

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 36

DU

VERTIGE DE MÉNIÈRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Février 1899

PAR

Joseph NOUGARET

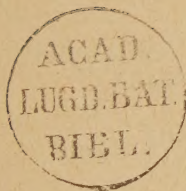
Né à St-André-de-Sangonis (Hér.), le 21 Février 1866

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES, ANCIEN INTERNE A L'HOPITAL DE CETTE

LAURÉAT DE LA VILLE DE MONTPELLIER

(Faculté des Sciences, 1889)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (※) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (※).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (※).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (※).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (※).

Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (※), PAULET (O. ※).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire*.

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRANEL, <i>président</i> .	MM. MOURET, <i>agrégé</i> .
GRASSET (※), <i>professeur</i> .	VIRES, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

A MA FIANCÉE

A TOUS MES PARENTS

J. NOUGARET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRANEL

PROFESSEUR D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE

DIRECTEUR DU JARDIN DES PLANTES

A MM. LES D^{RS} MOURET ET GALAVIELLE

PROFESSEURS-AGRÉGÉS

A TOUS MES AMIS

J. NOUGARET.

AVANT-PROPOS

C'est une intéressante observation de vertige auriculaire, prise sur les indications de M. le professeur-agrégé Mouret, qui nous a suggéré l'idée de prendre la maladie de Ménière pour sujet de notre thèse inaugurale.

Le malade dont nous allons rapporter l'histoire a présenté, depuis 1895 jusqu'à ce jour, d'assez nombreuses attaques de vertige. Ces crises nous avaient vivement intéressé ; et, comme en qualité de compatriote, le malade était venu nous raconter son cas presque dès le début de nos études médicales, nous avons eu, pendant près de quatre ans, la bonne fortune de le voir souvent, de l'interroger longuement. Nous avons pu suivre, pour ainsi dire, pas à pas, sa singulière affection et en noter les moindres symptômes. Nous avons été aidé, dans notre tâche, par le malade lui-même, qui s'observait beaucoup, et qui nous rapportait fidèlement les moindres détails de ses attaques. Grâce à cet heureux concours de circonstances, nous pouvons présenter aujourd'hui une observation qui sera, nous l'espérons, intéressante à certains égards.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous adressons nos plus vifs remerciements à tous les Maîtres de la Faculté pour les excellents principes qu'ils nous ont enseignés.

M. le professeur Granel a le plus grand droit à notre reconnaissance ; c'est à lui, en effet, que nous devons l'heureuse idée d'avoir orienté nos études vers la médecine. Pendant notre court passage à la Faculté, il a bien voulu nous diriger, nous aider de ses précieux conseils, nous témoigner l'amitié la plus constante. Aujourd'hui, il met le comble à ses bontés en nous faisant le grand honneur de présider à la soutenance de notre thèse. Nous lui adressons donc, ici, l'hommage de notre vive reconnaissance. Et ce témoignage de haute reconnaissance, nous le lui adressons, non seulement en notre nom, mais aussi au nom de notre famille, à qui lui-même et son père si regretté ont toujours témoigné la plus bienveillante sympathie.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le professeur-agrégé Mouret, qui, pendant tout le cours de nos études, a bien voulu voir en nous l'ami plutôt que l'étudiant. Il n'a cessé de nous prodiguer ses meilleurs conseils, et nous a plus particulièrement facilité l'étude de l'anatomie. Nous n'oublierons pas que c'est à lui que nous devons d'avoir pu mener à bonne fin le modeste travail que nous présentons aujourd'hui. A tous ces titres, nous lui adressons nos remerciements et l'assurons de notre vive reconnaissance.

Lié avec M. le professeur Galavielle par l'amitié qu'avait fait naître, il y a quelques années, un commun séjour de deux

ans à la Faculté des sciences, nous avons retrouvé en lui ce même désir de rendre service, cette même affabilité qui l'avait rendu si sympathique à tous les étudiants en sciences. Nous le remercions aussi pour les nombreux conseils qu'il nous a prodigués pendant nos études de médecine.

Nous adressons aussi nos respectueux remerciements à M. le professeur Grasset pour l'accueil si particulièrement bienveillant qu'il nous a fait dans son service.

M. le professeur-agrégé Rauzier a bien voulu, en plusieurs circonstances, nous témoigner la plus vive bienveillance. Nous l'en remercions sincèrement.

Nous n'aurions garde d'oublier MM. les docteurs Ducloux et Petit, chirurgien et médecin en chef de l'hôpital de Cette, qui, pendant notre année d'internat, nous ont rendu les plus grands services ; nous sommes heureux de leur témoigner aujourd'hui notre respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU VERTIGE DE MÉNIÈRE

OBSERVATION

(Inédite).

F..., 50 ans, garde-champêtre.

Antécédents héréditaires. — Le malade appartient à la grande famille arthritique ; son père et ses deux frères ont eu souvent à se plaindre de douleurs rhumatismales ; sa mère était nerveuse, mais nous n'avons pu savoir la nature de ses troubles nerveux.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la rougeole dans son enfance. Jusqu'en 1889, il jouit d'une bonne santé habituelle. A cette époque, il ressent les premières attaques d'un rhumatisme articulaire aigu qui l'oblige à garder le lit pendant près de deux mois. En 1892, nouvelles manifestations rhumatismales et nouveau repos de deux mois. De 1892 à 1895, les douleurs se portent tantôt sur une articulation, tantôt sur l'autre ; mais leur intensité est faible, et le malade peut vaquer à ses opérations. Pendant les premiers mois de 1895, les douleurs rhumatismales disparaissent à peu près complètement ; mais, en même temps, le malade se sent devenir sourd. Sur le

conseil d'un de ses amis, il pratique dans les oreilles des injections de mauve, et cela pendant deux ou trois mois jusqu'au jour de la première attaque de vertige.

Cette coïncidence de la disparition des douleurs rhumatismales et de l'apparition de la surdité avaient tellement frappé le malade qu'il y vit une relation de cause à effet ; ce qu'il exprima en disant que « le rhumatisme s'était porté sur le cerveau ».

Avant les attaques, le malade était très sujet aux rhumes de cerveau. Depuis l'apparition de son vertige, la sécrétion nasale est considérablement diminuée. Cette diminution a dû se faire progressivement, mais le malade ne l'a constatée que vers cette époque.

En avril 1895, toujours avant l'apparition des attaques, le malade eut une bronchite assez intense, au cours de laquelle les efforts de toux déterminèrent la formation d'une hernie inguinale gauche. Vers la même époque, il commença à être sérieusement incommodé par des hémorrhôides, qu'explique assez une constipation habituelle. En même temps, la conjonctive présentait une teinte subictérique assez marquée, qui s'atténuait beaucoup lorsqu'un purgatif venait provoquer une débâcle intestinale.

Le malade n'accuse pas de syphilis ; on n'en trouve pas le moindre stigmat. Il n'a pas d'habitudes alcooliques. Il n'a jamais été frappé d'insolation, et affirme nettement n'avoir subi aucun refroidissement, au moment de la première attaque.

Maladie actuelle.— En juin 1895, arrive la première attaque de vertige. Cette attaque survient brusquement et au moment où le malade s'y attendait le moins, après un déjeuner qu'il venait de faire avec assez d'appétit. Il fut pris tout à coup d'étourdissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille ;

il sentit sa face devenir pâle, son corps se recouvrir d'une sueur froide ; un état d'angoisse inexprimable s'empara de lui ; ses forces furent tout à coup anéanties et après avoir oscillé pendant quelques secondes, il finit par s'abattre sur le plancher et ne put se relever. Seul à ce moment dans sa maison, il ne put être secouru et resta dans cet état pendant quatre heures (de 1 heure à 5 heures de l'après-midi). Sa femme le releva alors, le porta dans son lit et bientôt le vertige disparut. Elle constata bientôt à la place où était tombé son mari, des traces de vomissements très abondants ; elle s'aperçut aussi que, pendant l'attaque, il y avait eu émission involontaire d'urine et de matières fécales. Le malade n'avait cependant pas perdu connaissance.

Depuis cette première attaque, d'autres sont survenues, plus ou moins intenses, à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Nous ne saurions décrire chacune d'elles ; mais nous allons indiquer quelques particularités que nous avons pu relever.

Sauf dans une seule attaque, le malade n'a jamais perdu connaissance. Il se rend bien compte de ce qui se passe autour de lui. Il parle, il converse avec les personnes qui l'entourent et leur demande tout ce qu'il juge nécessaire à l'amélioration de son état. Si l'attaque le surprend alors qu'il est éloigné de toute habitation, il a la force d'appeler au secours.

Il ne crie pas en tombant ; il ne s'est jamais mordu la langue et n'a pas présenté d'écume aux commissures des lèvres.

Dans le courant et surtout vers la fin de ses attaques, il a des nausées et des vomissements, vomissements le plus souvent alimentaires, quelquefois muqueux ; ils ont moins de tendance à se produire et sont en tous cas moins abondants quand le malade se trouve bien couché dans son lit.

La première attaque mise à part, il n'y a jamais eu émission

involontaire d'urine et de matières fécales. Mais, dans quelques cas, le malade a parfaitement senti qu'il ne pourrait s'opposer au relâchement des sphincters jusqu'à la fin de l'accès; il a demandé... du secours, et les choses ont pu se passer régulièrement.

Pendant toute la durée de l'attaque, le malade ne peut ouvrir les yeux sans voir les objets environnants tourbillonner dans l'espace. Le plus léger mouvement imprimé à sa tête augmente les vertiges et les nausées ; parfois même il ne peut supporter que l'on marche autour de lui ou même que l'on parle un peu fort.

Au moment des accès, il éprouve une chaleur très intense sur toute la région occipito-frontale, au point qu'une compresse humide appliquée à ce niveau se sèche, nous dit-il, en un rien de temps. Mais si la température s'élève du côté de la tête, en revanche, elle baisse considérablement du côté des membres inférieurs ; aussi le malade recommande-t-il constamment qu'on lui enveloppe les jambes et les pieds au moment des attaques.

Une particularité intéressante à signaler : c'est que le malade a pu, dans quelques cas, faire cesser ou retarder une attaque par l'ingestion d'aliments.

Après une attaque, notre malade reste abattu, déprimé, pendant toute la journée. Mais il ne s'est jamais senti paralysé. Il n'éprouve pas le désir de prendre des aliments et se contente d'un peu de tisane. L'appétit revient assez vite et le surlendemain, souvent le lendemain même d'une forte attaque, le malade mange comme d'habitude. Sa démarche, d'abord titubante, se régularise peu à peu ; elle redevient chancelante pendant la nuit ou si on le fait marcher les yeux fermés.

Dans l'intervalle des accès, le malade ressent, dans les oreilles, un bourdonnement, un bruit assez intense qu'il compare au grondement lointain de la mer. Le bruit que détermine

dans les oreilles la déglutition de la salive, est considérablement augmenté et produit sur lui une impression désagréable.

A part ces bourdonnements d'oreilles, qui existent d'une façon permanente dans l'intervalle des accès avec exagérations paroxystiques, le malade éprouve, mais seulement de loin en loin, des étourdissements et des vertiges, qui disparaissent au bout de quelques secondes, mais peuvent revenir plusieurs fois dans la même journée, au point quelquefois d'empêcher le malade de sortir. Il est des jours où le vertige ne se montre pas ; il a même manqué pendant plusieurs semaines, pendant lesquelles le malade s'est cru à plusieurs reprises, délivré de sa terrible maladie.

Le jour où une nouvelle attaque doit se produire, le malade en est averti plusieurs heures à l'avance par la recrudescence des bourdonnements d'oreilles. Il évite ces jours-là de sortir de chez lui, ou si son service l'oblige à aller dans la campagne, il indique l'endroit où on pourra le trouver, s'il n'est pas rentré à une heure déterminée. C'est grâce à cette précaution qu'on put un jour le retrouver dans une vigne où il était inerte depuis quatre heures. Ces mêmes jours, il a constaté que ses tumeurs hémorroïdales, petites et flasques en temps ordinaire, étaient très dures et grosses comme un œuf de poule.

Enfin, il est un fait curieux à signaler : c'est que dans quelques cas, notre malade a semblé pouvoir retarder l'heure de sa chute. Ainsi, se trouvant un jour dans un café, il sent venir l'accès avec la chute brusque, immédiate. Par un effort de volonté, il se raidit et a la force de parcourir seul les trois ou quatre cents mètres qui le séparent de sa maison. Mais, dès qu'il a ouvert la porte, toute son énergie s'écroule tout à coup et il s'abat sur le sol.

Les attaques, assez nombreuses, ont été séparées les unes des autres par des intervalles qui n'ont rien de fixe, pas plus d'ailleurs que leur durée, qui a varié d'un quart d'heure jusqu'à

six heures. Elles semblent cependant avoir eu une plus grande fréquence et une plus grande intensité pendant la saison chaude.

La première attaque date du mois de juin 1895, avons-nous dit ; sa durée fut de quatre heures.

Pendant les mois de juillet, août, septembre, octobre 1895, il y eut un accès par quinzaine. En novembre et décembre, les accès s'espacent un peu plus ; ils reviennent tous les vingt jours environ et sont de courte durée. Pendant les mois de janvier, février, mars, avril, mai 1896, les accès se font encore plus rares ; on n'en compte, pour cette période de cinq mois, que deux, dont l'un eut une durée de 3 heures.

En juin 1896, les accès redeviennent plus fréquents, et on en compte cinq ou six. En juillet, encore cinq ou six accès. Dans la première quinzaine d'août, ils se rapprochent encore plus et reviennent tous les trois ou quatre jours.

Le malade se décide alors à aller consulter un médecin spécialiste pour les maladies de l'oreille et s'adresse à M. le professeur-agrégé **Mouret**.

Mais, déjà un an auparavant, le malade s'était présenté à la consultation externe, où M. le professeur-agrégé **Rauzier** avait porté le diagnostic de vertige de **Ménière** et avait adressé ensuite le malade au docteur **François**, chargé des consultations pour les maladies de l'oreille. Celui-ci prescrivit de l'iodure de potassium et des insufflations dans l'oreille avec la poire de **Politzer**. Le malade suivit le traitement ioduré pendant deux ou trois mois, au bout desquels il l'abandonna, aucune amélioration ne s'étant manifestée dans son état.

Au commencement de 1896, le malade, sur les conseils d'un parent, prend de la cérébrine, puis de la cérébrine bromo-iodée. Il n'a d'abord pas d'attaque et croit avoir trouvé un remède à son mal ; mais après la seconde cuillerée de cérébrine bromo-iodée, il a une attaque d'une assez grande inten-

sité et d'une durée de trois heures; cette déconvenue est mise sur le compte du médicament qui, dès lors, est abandonné, et le malade reste plusieurs mois sans se soigner.

En août 1896, les attaques reparaissent assez rapprochées, ainsi que nous l'avons dit. C'est à ce moment que le malade s'adresse à M. le professeur-agrégé Mouret, qui a eu la bienveillance de nous communiquer les résultats de son examen objectif.

O D : audition bonne.

O G : la montre est entendue au contact.

La perception crânienne est bonne; le diapason-vertex est légèrement latéralisé à gauche. Le Rinne est négatif. L'audition, pour le sifflet de Gallon, est diminué de 1,4.

Le tympan est sclérosé surtout à gauche; il existe une légère inflammation chronique du rhino-pharynx : l'insufflation d'air par la trompe et le massage du tympan calment les bourdonnements.

Le malade présente de l'artério-sclérose assez marquée; il est très affecté par son état.

M. Mouret porte le diagnostic d'otite moyenne scléreuse avec vertige de Ménière.

Il prescrit le massage du tympan (avec un masseur Delstanche) et des lavages des fosses nasales (avec une seringue α). De plus, il soumet le malade à la médication par le sulfate de quinine.

L'administration de la quinine est établie par séries de la façon suivante :

1^{re} semaine : 1 cachet de 0,25 centig. le matin, 1 cachet le soir.

2^{me} semaine : 1 cachet de 0,25 centig. le matin, 2 cachets le soir.

3^{me} semaine : 2 cachets de 0,25 centig. le matin, 2 cachets le soir.

4^{me} semaine : repos,

Puis nouvelle série.

Le malade se soumet à ce traitement dès le 20 août 1896 et le suit assez régulièrement pendant près de dix mois. Il n'a plus aucun accès pendant cette période. Seulement, pendant les premiers jours du traitement, les vertiges reparurent assez intenses, il y eut plusieurs fois tendance à l'attaque, mais cet état se dissipait assez rapidement par un peu de repos. En tout cas, il n'y eut jamais de chute.

Le malade continua ainsi à prendre la quinine jusqu'au mois de juin 1897. A cette époque, il éprouva de vives douleurs dans la tête, et les bourdonnements d'oreilles devinrent plus intenses. Sur les conseils de M. Mouret, il suspend alors l'usage de la quinine. Presque aussitôt, les douleurs dont il se plaignait disparaissent et il se trouve dans un état relativement satisfaisant pendant près de deux mois.

Tout à coup, le 18 juillet 1897, au moment où il se mou-
chait, il tombe comme foudroyé, essaie de se relever, mais retombe inerte aussitôt, sans pouvoir ouvrir les yeux, ni prononcer une parole.

Cet état dure trois heures environ. Pendant tout ce temps, il entend tout ce qui se dit autour de lui, il reconnaît parfaitement, au son de leur voix, les personnes qui l'entourent. Mais lui-même ne peut parler, ce qui ne s'était jamais produit auparavant. Après cette crise, il se sent étourdi pendant deux ou trois jours. Cependant, il peut manger dès le lendemain et reprendre son travail.

Le 8 août, il eut brusquement un nouvel accès avec chute, accès ayant duré de neuf heures du matin à deux heures de l'après-midi. Dans cette attaque, la perte de connaissance fut complète pendant un temps assez long que le malade n'a pu évaluer exactement. A la suite de cette crise, il s'est senti mécontent, énervé. Voyant que la quinine ne l'avait pas com-

plètement guéri, il ne voulut plus en prendre et de plus il cessa de voir M. Mouret.

Malgré toute absence de thérapeutique, il n'eut pas de longues attaques, mais de petites crises, sans chute, d'une durée d'un quart d'heure, crises caractérisées par une sueur abondante à laquelle succédaient, pendant cinq minutes, de légers frissons. En même temps, le malade éprouvait un vertige assez violent ; il lui semblait qu'un précipice s'ouvrait sous ses pieds, et il se cramponnait aux objets qui l'entouraient. Puis le calme revenait et le malade n'avait plus pendant quelque temps que ses bourdonnements habituels et des obnubilations passagères.

Ces petites crises revinrent ainsi, environ une fois tous les quinze jours, jusqu'au commencement d'avril 1898. A ce moment, elles se rapprochent et leur durée s'accroît. Elles reviennent tous les deux ou trois jours et durent une demi-heure ou trois quarts d'heure. Elles se font toujours sans chute ni perte de connaissance. Certaines se sont produites la nuit, alors que le malade était couché.

La fréquence plus grande de ces crises a coïncidé avec la maladie qui emporta la femme de notre malade et qui dura deux mois environ (fin mars au 3 juin). Les chagrins éprouvés par le malade pendant toute cette période semblent donc avoir déterminé la fréquence de ces crises.

De juin à septembre 1898, le malade n'a plus eu d'attaque, à son grand étonnement, car il s'attendait à être vivement « balloté », nous dit-il, pendant toute la saison d'été, ainsi que le fait s'était produit les années précédentes.

Le 6 septembre, il eut une attaque qui dura une heure et qui se passa sans chute, le malade étant assis et accoudé sur une table. Pendant deux ou trois jours des attaques de même durée se reproduisirent. Il songea lui-même à se purger et le calme revint.

Fin septembre, vers dix heures du soir, nouvelle crise d'une durée de deux heures avec vomissements excessivement abondants, d'abord liquides, puis alimentaires.

En octobre, les crises deviennent plus courtes ; elles n'ont plus qu'une durée de dix à quinze minutes, mais elles deviennent de plus en plus fréquentes ; parfois même elles sont presque sub-intrantes et l'on en compte cinq en moins de trois heures.

Toutes ces attaques se sont passées sans chute. Il est vrai que le malade, de plus en plus énérvé, n'osait presque plus sortir de chez lui et se couchait dès qu'il sentait venir l'accès. C'est peut-être grâce à cette précaution qu'il a dû de ne pas avoir de chute.

Vers la fin d'octobre, il eut une attaque d'une durée d'une heure, celle-ci avec chute. Une particularité de cette attaque mérite d'être signalée : c'est que la sensation de déplacement que notre malade éprouva en tombant fut toute différente de celle qu'il ressentait auparavant. Alors que, dans les précédentes attaques, la terre semblait tourner autour de lui, dans l'attaque actuelle, la terre a semblé fuir sous ses pieds ; il lui semblait que ses jambes étaient tirées en avant et en haut, qu'il était soulevé en l'air comme s'il allait exécuter un saut périlleux. Et il tomba à la renversé, alors qu'auparavant il tombait toujours la face en avant ou sur un côté, sur le côté gauche le plus souvent.

De fin octobre au 18 novembre, le malade a des crises de courte durée, mais en même temps il se sent devenir de jour en jour plus énérvé. Le claquement d'un fouet, l'aboïement d'un chien le rendent très irritable. Il ne peut même supporter que sa fille parle trop fort ou marche trop vite dans la maison ; il passe alors dans une autre pièce pour résister à une impulsion qui le pousse à frapper sa fille.

C'est dans un tel état d'esprit qu'il vient nous trouver le

18 novembre 1898, pour nous prier de le conduire chez un médecin.

Il nous raconte ses dernières attaques et nous apprend que depuis un mois environ, il souffre continuellement des reins ; c'est un endolorissement avec élancements momentanés plutôt qu'une douleur qu'il éprouve, non dans la région lombaire, comme il le croit, mais au niveau du sacrum. La pression en ce point ne réveille ni n'augmente cette douleur. Depuis la même époque, le malade éprouve aussi de l'endolorissement dans toute la nuque. Cette région lui paraît constamment enflée et la percussion très légère à ce niveau, éveille dans le crâne une douleur sourde. Continué quelque temps, cette percussion lui procurerait, dit-il, une attaque.

En présence d'un état neurasthénique aussi marqué, nous engageons le malade à entrer à l'hôpital, où il trouvera d'abord le calme si nécessaire à l'amélioration de son état et où il pourra aussi reprendre le traitement de sa maladie.

Le malade entre à l'Hôpital Suburbain, le 18 novembre 1898, dans le service de M. le professeur Grasset (salle Fouquet, n° 28).

Après que nous lui avons fait connaître les antécédents de notre malade, M. Grasset l'examine et fait les constatations suivantes :

Il y a exagération des réflexes de la rotule et du tendon d'Achille, il n'y a ni réflexe plantaire, ni trépidation épileptoïde.

La marche se fait bien, avec un peu de titubation toutefois quand on fait marcher le malade les yeux fermés ; de même il présente une certaine hésitation quand on lui dit de se retourner brusquement.

Quand on le prie de rester debout, immobile, les yeux fermés et les pieds rapprochés (signe de Romberg), il présente de légères oscillations, mais ne tombe pas. Pendant qu'il a

ainsi les yeux fermés, les paupières présentent un clignotement très marqué. Du côté de la vue, les pupilles sont normales et réagissent très bien aux impressions lumineuses et aux efforts d'accommodation. La mémoire est assez bien conservée; le malade n'avoue que de très rares absences. Les douleurs qu'il éprouve au niveau de la nuque et du sacrum sont considérées par M. Grasset comme de nature neurasthénique.

Les artères sont fortement athéromateuses. La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre, est de 17 1/2 à droite, 16 à gauche.

A l'auscultation du cœur, on constate un claquement diastolique à l'orifice aortique. Le malade éprouve de temps en temps dans la main gauche des fourmillements, de petites secousses électriques.

Il se lève toutes les nuits, vers minuit, pour uriner. Pendant la journée, la miction se fait normalement. On ne constate pas la moindre dyspnée. L'analyse des urines ne révèle pas la moindre trace d'albumine.

M. le professeur Grasset porte alors le diagnostic de vertige de Ménière avec artério-sclérose et neurasthénie.

En présence des heureux effets obtenus, en 1896 et 1897, par le sulfate de quinine, M. Grasset soumet de nouveau le malade au traitement de Charcot. La quinine sera administrée dans les mêmes conditions que l'avait donnée M. Mouret, c'est-à-dire trois semaines de traitement, une semaine de repos.

En même temps, pour combattre la constipation que nous retrouvons toujours si intense au moment des accès, M. Grasset prescrit tous les matins :

Bicarbonate de soude	} à à
Sulfate de magnésie	

(une cuillerée à soupe dans un verre d'eau).

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade prend :

Une 1^{re} série de quinine : du 20 novembre au 10 décembre 1898 ;

Une 2^e série de quinine : du 20 décembre au 3 janvier 1899 ;

Une 3^e série de quinine : du 10 janvier au 25 janvier —

Dès le début de l'administration de la quinine, les bourdonnements d'oreilles augmentent d'abord, pour décroître au bout de quelques jours ; le malade passe de bonnes journées avec seulement un peu de tendance au vertige. Le purgatif détermine régulièrement une selle par jour, un quart d'heure ou une demi-heure après son ingestion. Les hémorroïdes disparaissent complètement, et la teinte jaune de la conjonctive s'atténue de plus en plus.

L'appétit se maintient tout d'abord excellent ; puis après 18 jours d'absorption de quinine, il disparaît tout d'un coup et fait place à des nausées et à quelques vomissements ; la constipation et les hémorroïdes reparaissent. Pendant 2 ou 3 jours, le malade a une tendance plus marquée au vertige, surtout à l'arrivée de la nuit ; les sifflements d'oreille deviennent très intenses, et des douleurs très vives, d'un quart d'heure de durée, éclatent dans sa tête trois ou quatre fois par jour.

On cesse l'administration de la quinine ; l'appétit revient presque aussitôt ; la tendance au vertige et les sifflements d'oreille disparaissent et le malade passe trois ou quatre bonnes journées. Mais la constipation ne tarde pas à apparaître, et le 17 décembre, surviennent deux accès sub-intrants d'un quart d'heure chacun. Le même soir, le vertige reparaît très marqué à l'arrivée de la nuit, et le matin doit se coucher aussitôt. Cet état persiste deux ou trois jours, malgré le purgatif quotidien. Un lavement glycérimé a raison de la constipation et le malade recouvre un calme relatif.

Le 20 décembre, nouvelle série de quinine ; mais, pour diminuer les troubles gastriques qu'elle pourrait déterminer,

M. Grasset décide de la donner pendant quinze jours au lieu de trois semaines.

La neurasthénie s'est légèrement améliorée par le seul fait du séjour à l'hôpital; le malade, sans avoir retrouvé la gaieté, ne présente plus cependant cet air morose, cette irritabilité excessive qu'il avait à son entrée.

M. Grasset décide d'agir un peu plus activement sur l'élément neurasthénique, et prescrit une lotion froide tous les matins sur tout le corps. Le malade fera ensuite une séance de tabouret électrique tous les deux jours.

Du 20 décembre au 3 janvier, le malade prend régulièrement la quinine. Il passe quelques bonnes journées et ne présente guère que de la tendance au vertige et l'inévitable bourdonnement d'oreille.

Le 26 décembre, à la suite d'un peu d'écart de régime fait le jour de la Noël et peut-être aussi par l'absence de purgatif quotidien, il a, vers 6 heures du matin, une crise d'un quart d'heure, pendant laquelle il lui semble que son lit est tiré en avant, puis soulevé et renversé, en même temps que les autres lits de la salle tournent autour de lui avec une rapidité vertigineuse.

Le 3 janvier, après la cessation de la quinine, le malade se sent très bien pendant quelques jours, surtout après les séances de tabouret électrique.

Du 10 au 23 janvier, le malade prend une troisième fois la quinine. Les bourdonnements augmentent aussitôt d'intensité, et, vers le troisième jour, le malade a une crise d'un quart d'heure, vers 6 heures du matin, alors que, de son lit, il regardait fixement une chandelle. Tout à coup celle-ci s'est transformée en étoile filante, et aussitôt les lits de la salle ont suivi l'étoile dans sa course. Il semblait au malade qu'il allait être projeté hors de son lit et il se cramponnait fortement aux draps. Cette attaque s'est terminée par une sudation abondante.

Etonné par cette attaque qui venait le surprendre pendant une période où la quinine aurait dû l'empêcher, voyant d'autre part que l'électricité n'avait pas produit tous les effets qu'il en attendait, le malade s'est laissé aller au découragement. Il n'a plus eu, dès lors, qu'un objectif : celui de sortir de l'hôpital. Il part, malgré nos conseils, le 30 janvier. Pendant son séjour à l'hôpital, le vertige s'est un peu amendé, puisque le malade n'a eu que trois légères attaques en deux mois et demi et qu'il n'est jamais tombé, et aussi parce que l'état vertigineux, permanent avant son entrée, lui a laissé plusieurs périodes de rémission. La neurasthénie s'est améliorée aussi ; l'endolorissement qu'il éprouvait au niveau de la nuque et du sacrum a à peu près disparu. En somme, le malade est sorti non guéri, mais amélioré. Il cessera pendant quelque temps l'usage de quinine, et prendra, à la place, de l'iodure de sodium. On reprendra la quinine dès que la nécessité s'en fera sentir.

De cette longue observation, il nous semble permis de retenir les faits suivants :

1° Le rhumatisme paraît avoir été l'agent provocateur de la maladie de Ménière, en déterminant la sclérose de l'oreille moyenne et le rétrécissement de la trompe d'Eustache ;

2° La constipation semble, dans plusieurs cas, avoir servi d'amorce à une attaque de vertige, peut-être en élevant la tension artérielle et produisant ainsi la congestion du labyrinthe ;

3° L'obsession causée par les bourdonnements d'oreille et l'ennui de voir sa maladie résister à tout traitement ont fini par retentir sur l'état général de notre malade et déterminer la neurasthénie.

HISTORIQUE

La maladie de Ménière n'est entrée dans le cadre nosologique qu'à une époque relativement récente. La première notion de cette maladie ne date, en effet, que du *Mémoire* publié en 1861 par Ménière, dans la *Gazette Médicale*, « sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme ».

Jusqu'à Ménière, les médecins avaient rapporté les bourdonnements, les vertiges, les nausées qui forment le syndrome habituel de la maladie, soit à des troubles de l'estomac, soit à des congestions apoplectiformes, soit encore à des affections graves au début. Saissy (de Lyon) avait bien signalé, en 1827, les douleurs violentes qui dépendent des lésions de la caisse du tympan, mais il n'avait pas su y rattacher le vertige. Ménière eut le mérite de signaler la coexistence du vertige avec les maladies de l'oreille et d'établir qu'il existe un vertige d'origine labyrinthique, suivi de nausées et de vomissements. Ménière dit que « ces accidents n'avaient aucun rapport avec l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac ; qu'ils survenaient au milieu d'une santé irréprochable, duraient peu et que leur caractère était tel que les médecins appelés croyaient à une congestion cérébrale et prescrivaient un traitement en rapport avec cette donnée étiologique ».

Une chose avait frappé Ménière, c'est que les phénomènes

vertigineux s'accompagnaient de surdité ou de dureté de l'ouïe, et cette constatation l'avait conduit à rattacher ces phénomènes à une lésion auriculaire qu'il localisait dans l'oreille interne et surtout dans le labyrinthe.

« Deux ordres de faits le conduisirent à cette interprétation, les premiers tirés de la clinique, les seconds de l'expérimentation physiologique. Une de ses malades se trouvait, une nuit d'hiver, en pleine période menstruelle, sur l'impériale d'une diligence. Subitement, elle fut frappée d'une perte de l'ouïe qui s'accompagna de vomissements et de vertiges incessants.

» Transportée à l'hôpital, elle y mourut le cinquième jour, et l'autopsie, qui révéla l'intégrité du cerveau et de la moelle épinière, montra, dans les canaux semi-circulaires, une exsudation sanguinolente des plus manifestes. La cause de cette mort resta, d'ailleurs, inexpliquée en dehors de cette hémorragie labyrinthique.

» Or, les recherches de Flourens (1844) sur la physiologie des canaux semi-circulaires établissaient que la section de ces canaux chez l'animal produisait des troubles très marqués de l'équilibration, indépendants de toute lésion ou traumatisme portant sur le cerveau ou le cervelet » (Gilles de la Tourette).

Ainsi les expériences des physiologistes étaient confirmées par les données de la clinique et les constatations de l'anatomie pathologique.

Mais l'autorité de Trousseau maintint encore quelque temps une place prépondérante au vertige stomacal, au détriment du vertige auriculaire ; et les médecins continuèrent à confondre la maladie de Ménière avec les troubles occasionnés par la congestion apoplectiforme et surtout avec le vertige épileptique.

« Il faut, dit Gilles de la Tourette, arriver en 1874, aux travaux de Charcot pour voir le vertige labyrinthique acquérir ses lettres de grande naturalisation. Non seulement, en s'aidant

des travaux de ses devanciers, Charcot faisait entrer définitivement dans le cadre nosologique la maladie que nous étudions et dont il précisait la symptomatologie, mais encore il en proposait un traitement aussi original qu'efficace, qui restera comme une des découvertes les plus importantes de la thérapeutique contemporaine. C'est ainsi que, certainement, Charcot a plus fait pour la maladie de Ménière que tous ses devanciers ».

Depuis 1874, les travaux se sont multipliés ; c'est par centaines que l'on compte les observations se rapportant à des faits de vertige auriculaire ; et, prenant peu à peu la place qui lui était due, la maladie de Ménière a fini par reléguer très loin, à l'arrière-plan, le vertige stomacal.

Nous devons citer ici les noms de MM. Gellé et Pierre Bonnier parmi les auteurs qui ont le plus contribué à élucider la physiologie et la pathologie du labyrinthe.

Dans ces dernières années, Politzer, à l'étranger, et Lermoyez, en France, ont proposé de remplacer la quinine par la pilocarpine. Celle-ci n'a pas encore fait toutes ses preuves, et le traitement de Charcot continue à compter beaucoup de partisans convaincus, entre autres M. Gilles de la Tourette, qui considère la quinine comme « presque spécifique » de la maladie de Ménière.

Enfin, diverses opérations ont été proposées. Citons entre autres : celle de Gellé (désenchatonnement de l'étrier), et celle de Botey (ponction de la fenêtre ronde suivie d'aspiration).

Mais les travaux parus ont modifié la maladie de Ménière telle que son auteur la comprenait, c'est-à-dire comme affection dépendant toujours d'une lésion labyrinthique. On a élargi ce cadre et on a voulu y faire rentrer tous les états vertigineux accompagnés de bruits, de troubles de l'équilibre, de vomissements et de surdité. Il en est résulté une confusion regrettable. Aussi certains auteurs, Gruber entre autres, voudraient qu'on ne désignât sous le nom de maladie de Ménière que les

cas de lésions primitives du labyrinthe avec la triade symptomatique : vertiges allant jusqu'à la chute, bourdonnements, surdité ou dureté de l'ouïe. Mais cet aspect clinique, ce complexe symptomatique se montre au complet dans beaucoup d'affections de l'oreille moyenne. Et alors comment savoir si ce complexe répond à une lésion de l'oreille moyenne ou à une altération anatomique de l'oreille interne ?

Mais est-il bien nécessaire qu'il y ait lésion anatomique de l'oreille interne, pour que la maladie de Ménière soit constituée ? Quand on se représente la délicatesse du rouage qui met en jeu la fonction auditive, quand on sait que la moindre variation de pression du liquide labyrinthique détermine l'hyperexcitabilité du nerf qui préside à cette même fonction, il nous semble que c'est cette hyperexcitabilité qu'il faut reconnaître comme cause du syndrome observé. Peu importe donc le siège de la lésion, peu importe qu'elle atteigne primitivement et anatomiquement le labyrinthe ou que, portant sur l'oreille moyenne, elle retentisse secondairement sur le fonctionnement de ce labyrinthe, si les phénomènes observés dans les deux cas se traduisent en clinique par un aspect toujours le même, si la thérapeutique à employer dans les deux cas tend vers ce même but : diminuer l'hyperexcitabilité du nerf auditif, il nous semble logique de faire dépendre la maladie de Ménière, non d'une lésion anatomique, mais du désordre survenu dans le fonctionnement du nerf auditif. La thérapeutique devra certainement s'adresser à la cause provocatrice de cette hyperexcitabilité ; mais comme cette cause n'est pas toujours bien déterminée, comme, d'autre part, elle peut être rebelle à tout traitement, c'est donc au symptôme hyperexcitabilité qu'il faudra, avant tout, s'adresser ; et la quinine nous donne contre lui une arme suffisante. On pourrait donc, à notre humble avis, définir la maladie de Ménière : un syndrome clinique, caractérisé par des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la surdité ou de la

dureté de l'ouïe, et lié à une hyperexcitabilité du nerf auditif, que cette hyperexcitabilité soit provoquée par une lésion primitive du nerf, par une altération primitive du liquide labyrinthique, ou encore par une lésion de l'oreille moyenne retentissant secondairement sur le labyrinthe.

A l'appui de cette définition viennent les faits nettement constatés dans lesquels le syndrome de Ménière au complet fut déterminé par un simple bouchon cérumineux n'ayant déterminé aucune lésion de l'oreille moyenne, mais ayant altéré le fonctionnement de la chaîne des osselets et retenti, par son intermédiaire, sur le liquide labyrinthique dont l'augmentation de pression avait, en définitive, provoqué l'hyperexcitabilité du nerf auditif. Enfin nous ajouterons que rien ne prouve mieux, peut-être, le rôle joué par le nerf auditif dans la production du vertige que les injections trop violentes d'un liquide quelconque contre la membrane du tympan.

SYMPTOMATOLOGIE

Notre observation retrace le tableau symptomatique à peu près complet d'une attaque de vertige auriculaire. Nous nous contenterons donc de résumer ici les principaux symptômes et de signaler certaines particularités qui ont pu être rapportées dans d'autres observations.

Le vertige de Ménière a, le plus souvent, un début brusque. Au milieu d'une parfaite santé, et alors qu'il s'y attend le moins, un individu est pris tout à coup d'étourdissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de nausées et de vomissements. Son visage devient d'une pâleur excessive et se couvre d'une sueur froide « comme à l'approche d'une syncope » (S. Duplay). Puis le corps oscille pendant quelques secondes, enfin le sujet tombe comme une masse et ne peut plus se relever. Il ne perd cependant pas connaissance ; s'il ouvre les yeux il lui semble que les objets tournent autour de lui ; dès qu'il se lève, sa démarche est incertaine et mal assurée ; il titube comme si le sol se dérobaît sous ses pas (démarche titubante, cérébelleuse, de Charcot).

Tous ces phénomènes se dissipent après un temps variable, quelquefois au bout de quelques minutes, le plus souvent après plusieurs heures ; dans certains cas, le vertige est tel que le malade ne peut quitter le lit de quelques jours (douze jours dans un cas).

Après une première attaque, le malade peut revenir complètement à la santé ; mais il est bien rare que cette crise vertigineuse soit unique ; le plus souvent elle se reproduit au bout

de quelques jours, de quelques mois, et même après plusieurs années. Dans ce cas, le malade conserve toujours une tendance au vertige et des bourdonnements d'oreille plus ou moins intenses, en même temps qu'il constate que l'ouïe s'affaiblit, soit d'un seul côté, soit des deux côtés à la fois. Cette surdité présente parfois ce caractère remarquable qu'elle n'existe que pour un certain groupe de sons ; ainsi, les sons aigus sont moins bien perçus que les sons graves.

Le malade ne crie pas au moment de sa chute ; cependant, on a noté dans cinq ou six observations un cri analogue à celui du début de l'attaque d'épilepsie. Il n'existe pas de fièvre, la température reste normale pendant toute la durée de l'attaque. On n'observe ni contractures, ni paralysies. Malgré les vomissements, la langue n'indique aucun embarras gastrique.

Dans quelques cas, on a cité la perte complète de connaissance pendant l'attaque ; mais, le plus souvent, la conscience persiste entière. Le malade se rend parfaitement compte des mouvements qui l'entraînent et auxquels il ne peut résister. Il est privé de mouvement, mais non de sentiment. La sensibilité est parfaitement conservée ; il y a même dans certains cas, chez notre malade par exemple, une hyperesthésie très marquée qui lui rend pénibles les moindres contacts. L'intelligence est intacte, on a cependant signalé quelques troubles psychiques : diminution de la mémoire, paresse de la pensée.

M. le professeur Raymond signale, chez le malade qui a fait l'objet d'une de ses leçons cliniques : un tremblement spasmodique des paupières et des secousses nystagmiformes se produisant dans le sens horizontal à l'occasion des mouvements. Pour lui, « ce spasme palpébral et ce nystagmus sont des phénomènes très significatifs en l'espèce : ce sont des réflexes d'origine labyrinthique. Nous pouvons aujourd'hui nous expliquer leur mécanisme de production, grâce à ce que nous savons des connexions des noyaux d'origine de la bran-

che vestibulaire de l'auditif, de l'oculo-moteur externe et du facial ».

Dans presque toutes les observations, on note l'exaspération des bourdonnements toutes les fois que l'on fait du bruit auprès du malade. Dans ses *Cliniques médicales*, Trousseau cite le cas d'une femme qui, lorsqu'on élevait un peu trop la voix pour lui parler, se cramponnait aux barreaux de son lit pour ne pas tomber à terre. De même, la plupart des vertigineux ne peuvent aller seuls dans la rue, parce que le bruit des voitures leur est insupportable et peut provoquer une attaque.

Enfin, au Congrès d'Amsterdam (1879), Guye a appelé l'attention sur l'écriture de quelques sujets atteints de vertige de Ménière. Cette écriture est tremblée comme chez les vieillards, elle peut reprendre son caractère normal avec la diminution du vertige.

De tous ces symptômes, trois sont capitaux et caractérisent le vertige de Ménière. Ce sont : les vertiges provoquant la chute, les bourdonnements d'oreille, l'affaiblissement graduel de l'ouïe.

Dans les *Annales des maladies de l'oreille* (t. XXII, 1896), E.-M. Gellé groupe certains phénomènes du début de l'attaque et en fait une sorte d'aura du vertige auriculaire.

« Dans plus d'un quart des cas, dit Gellé, il existe une véritable aura prémonitoire de l'accès vertigineux, et celle-ci offre des caractères distincts qui la rapprochent certainement des phénomènes hallucinatoires et montrent la participation des centres psychiques. »

Troubles de l'ouïe, troubles de la vue, troubles gastriques, constitueraient cette aura prémonitoire.

Du côté de l'ouïe, le malade percevrait tantôt un sifflement intense, subit, tantôt une sorte de détonation ou bien un bruit de crépitation, de pétilllement, ou encore des souffles qui, du cou, monteraient vers la tête, vers les oreilles.

Dans d'autres cas, le vertige débute par des troubles visuels auxquels viendraient bientôt s'ajouter les phénomènes subjectifs sonores. « Ce sont des éblouissements, ou, au contraire des fumées, du noir, des flammes, des feux en zig-zag, comme dans la migraine ophthalmique, ailleurs il y a de l'obnubilation et un abaïssément subit de la vision ; le malade se plaint d'éprouver de la diplopie, ou de l'incapacité de fixer le regard, il voit des papillons, des nuages, des trous, des objets en mouvement, en rotation rapide, en précipitation sans fin, le sol s'ouvrir, un gouffre se montrer à ses côtés ; il a la sensation d'élévation, de culbute, sensations bizarres d'images en mouvement, ou de mouvements de son corps ; hallucinations véritables, visions fantastiques, rapides, et aboutissant rapidement aux perturbations motrices et à la chute finale en demi-syncope.

» Le sujet, calme sur sa chaise, énumérera toutes ses visions, ses représentations mentales, motrices, terrifiantes, accroissantes, ses tournoïements, ses impulsions qui se succèdent sans arrêt, avec rapidité et fatalité, jusqu'à la chute à terre. »

Dans d'autres cas, l'aura est constituée par des douleurs qui traversent la tête, qui montent des extrémités à la face, qui partent d'un membre pour aboutir à l'oreille.

Les troubles gastriques : nausées, vomissements, ouvrent assez fréquemment la série, précèdent, à plus ou moins de distance, les sifflements, les hallucinations de la vue, le tournoïement et l'état d'inhibition final.

Nous avons déjà dit que, dans quelques rares observations, on a noté un cri initial, analogue au cri que l'on observe au début de l'attaque d'épilepsie.

Grâce à l'aura, le malade peut prévenir les suites graves d'une attaque, telles que chute d'un lieu élevé, fractures..... Il peut choisir l'endroit où il tombera.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Recherchons maintenant la nature et le siège des lésions anatomiques qui répondent au complexe symptomatique que nous venons d'étudier.

Malheureusement, les autopsies de vertige de Ménière sont extrêmement rares : on en compte à peine sept ou huit. L'une des plus connues et des plus célèbres est celle rapportée par Ménière au sujet d'une jeune fille ayant succombé avec tous les symptômes de la maladie et chez laquelle il trouva une exsudation hémorragique dans les canaux semi-circulaires ; les autres parties du labyrinthe, vestibule et limaçon se trouvaient dans un état d'intégrité à peu près absolue.

Politzer a relaté une observation de fracture du rocher avec fissure traversant le labyrinthe d'une extrémité à l'autre. A l'autopsie, on trouva dans le labyrinthe droit un épanchement de sang coagulé et légèrement altéré avec ramollissement des parties membraneuses ; le labyrinthe gauche était rempli d'un liquide à la fois sanguin et purulent, avec destruction complète des parties membraneuses.

Voltolini cite un cas du même genre avec fracture du rocher ; lui aussi trouva un épanchement sanguin dans la cavité tympanique gauche et dans les canaux semi-circulaires du même côté.

Mais ces deux dernières observations se rapportent à des

affections traumatiques de l'oreille interne ayant déterminé, avant la mort, tous les symptômes de la maladie de Ménière. C'est précisément en raison de leur nature traumatique qu'elles ne peuvent nous édifier sur les lésions qui provoquent le vertige auriculaire. Tout autre est la valeur des autopsies qui se rapportent à des cas de vertige auriculaire spontané.

Parmi les cas de ce genre, citons celui de Gruber, qui trouve, comme Ménière, des extravasations sanguines au niveau des cavités labyrinthiques.

Dans une autopsie de vertige spontané, Féré a constaté la présence d'un énorme bouchon cérumineux ayant déterminé l'enfoncement du tympan ; les trompes étaient imperméables, l'étrier immobile, la caisse entière scléreuse, mais le labyrinthe était normal. Cette observation nous montre bien qu'il s'agit ici d'une otite scléreuse avec sa lésion habituelle : l'immobilisation de l'étrier sans lésion nerveuse.

Dans une autopsie importante à signaler, Pierret a trouvé des altérations très nettes du nerf auditif. Pour Marie et Walton, ces altérations du nerf auditif sont très rares.

Dans les *Wiener klinischen Wochenschrift* (1886), Alt cite le cas d'un homme de 66 ans chez lequel le syndrome de Ménière était lié à l'infiltration leucémique des nerfs acoustiques. Sur tout le trajet intra et extra-médullaire de ces nerfs, on trouve de petits amas de cellules lymphatiques qui imprègnent et dissocient les troncs nerveux. Les noyaux médullaires des nerfs acoustiques et les parties voisines du cerveau et du cervelet paraissent seuls intacts. L'oreille moyenne est absolument normale des deux côtés, il en est de même de l'oreille interne. Quant au labyrinthe, il n'a pas été possible d'établir si les terminaisons nerveuses étaient altérées.

En 1866, Lucæ a fait deux autopsies de vertige auriculaire dû au tabes, il a trouvé des lésions très graves de l'oreille

moyenne, mais n'a pas constaté la moindre altération du labyrinthe ou du nerf.

En 1887, M. Gellé rapporte trois observations personnelles avec autopsie s'appliquant à des cas de vertige spontané, observés pendant de longues années chez des malades du service de Charcot, à la Salpêtrière.

Les lésions observées au cours de ces autopsies ont été fort diverses.

Dans les trois cas, les lésions ont eu pour siège exclusif l'oreille moyenne ; elles présentaient un autre caractère commun, celui d'être de nature scléreuse ; les nerfs auditifs ne présentaient pas la moindre altération.

Dans le premier cas, la platine de l'étrier était immobilisée par suite de la soudure de cet osselet à la paroi et au cadre de la fenêtre ovale.

Dans le deuxième cas, la base de l'étrier est également immobilisée ; mais tout autre est le mécanisme de l'immobilité ; ici le tympan est fortement refoulé par suite de l'oblitération de la trompe, il est retenu ainsi déplacé dans une position fixe. De plus un bouchon cérumineux, très dur, accolé au tympan, vient augmenter les causes d'irritation de l'appareil musculaire et nerveux de cette membrane.

Dans les deux cas précédents, les fenêtres ovales sont rigides, tandis que l'on trouve les fenêtres rondes, libres et accessibles. Il est facile de comprendre qu'avec de telles conditions le moindre excès de pression dans la cavité du tympan agira pour déterminer le choc labyrinthique.

Dans le troisième cas de Gellé, tympan et osselets ont disparu, la trompe d'Eustache est facilement perméable et l'air circule à loisir dans la caisse : mais les deux fenêtres sont immobilisées leur jeu est impossible ; la fenêtre ronde totalement comblée n'est plus visible, la base de l'étrier est mobile seulement dans le sens horizontal et ne peut se déplacer que de dehors en dedans,

c'est-à-dire que le seul mouvement qu'elle puisse exécuter se fait vers le vestibule. Au moindre excès de pression dans la cavité tympanique, il y a encore, dans ce cas, choc sur le contenu de l'oreille interne.

Citons enfin le cas rapporté par M. le professeur Raymond dans la troisième série de ses leçons cliniques sur les maladies du système nerveux. L'autopsie, faite par M. Gellé, a démontré l'existence d'une obstruction incomplète de la trompe d'Eustache et d'une sclérose du tympan, avec rétraction de cette membrane ; l'étrier présentait une mobilité excessive, mais il était aussi dans un état de tension exagérée qui entraînait la compression du labyrinthe.

• La plupart de ces observations nous montrent que la sclérose dont la caisse du tympan est si souvent le siège, surtout chez les goutteux et les artério-scléreux, produit l'ankylose des osselets, détermine la compression permanente du liquide labyrinthique par suite de la fixation de la base de l'étrier à la fenêtre ovale, sans possibilité de retour en arrière. De plus, cette ankylose, cette arthrite de la chaîne des osselets amène l'atrophie du stapédius et par suite l'abolition de ses fonctions frénatrices. La fenêtre ronde elle-même, sclérosée et rigide, ne peut plus se distendre sous l'excès de pression intra-labyrinthique, et par suite ne peut plus exercer ses fonctions compensatrices.

Dans des cas beaucoup plus rares, le siège de l'affection est nettement intra-labyrinthique, ainsi que nous le montrent les observations de Ménière et de Gruber, qui ont trouvé un exsudat sanguinolent dans l'oreille interne.

Mais il est encore des lésions de l'oreille interne qui ne sont pas révélées par l'autopsie ; ce sont celles qui sont attribuables aux variations de pression nées dans le labyrinthe lui-même et dont M. Pierre Bonnier a fait une étude toute particulière. Pour bien comprendre la nature de ces lésions, il faut se

rappeler que les artères de l'oreille interne, et en particulier celles du limaçon, sont très flexueuses et que leurs flexuosités terminales forment de véritables glomérules. De ce système glomérulaire, se fait, vers le sac endothélial, une transsudation du sérum sanguin qui constitue le liquide labyrinthique.

Que la tension augmente dans le glomérule, il y aura également augmentation de la pression intra-labyrinthique avec toutes ses conséquences. Or l'artério-sclérose, en agissant sur la circulation générale, augmente la tension dans le glomérule et dans le labyrinthe. Elle détermine fréquemment aussi la sclérose de l'oreille moyenne, de sorte que, dans la plupart des cas, les lésions de la caisse s'ajoutent à celles de l'oreille interne pour produire le vertige.

Il peut se faire aussi que les artères glomérulaires devenues scléreuses se dilatent sous forme d'anévrysmes miliaires; si ces derniers viennent à se rompre il en résultera une inondation sanglante du labyrinthe. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui n'est appuyée sur aucune autopsie.

En résumé, les principales lésions observées sont :

1° Des extravasations sanguines dans les cavités labyrinthiques (Ménière, Gruber) ;

2° Des altérations du nerf auditif (Pierret, Alt) ;

3° De la sclérose de la caisse du tympan déterminant la compression permanente du liquide labyrinthique (Lucæ, Gellé, Féré).

Or, toutes ces lésions avaient provoqué, avant la mort, tous les symptômes du vertige auriculaire : vertiges, bourdonnements, surdité. En conséquence, on ne peut rattacher la maladie de Ménière aux seules lésions du labyrinthe. Les altérations du nerf auditif et de la caisse du tympan interviennent aussi dans sa production.

PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique vient de nous montrer que les lésions observées dans le vertige auriculaire portent aussi bien sur l'oreille moyenne que sur l'oreille interne. Mais elle ne nous donne que des renseignements peu précis relativement à la vraie cause de la maladie ; elle ne nous explique pas comment ces lésions interviennent dans le mode de production des principaux symptômes observés. Il est donc nécessaire de chercher comment se produisent la surdité, les bourdonnements et le vertige.

En sa qualité de nerf sensitif, le nerf acoustique a son origine réelle en dehors de l'axe cérébro-spinal. Il émane, au niveau de l'oreille interne, de deux branches : la branche cochléaire, qui est en connexion avec le ganglion de Corti, et la branche vestibulaire, qui se met en relation avec le ganglion de Scarpa.

Ces deux branches se réunissent en un tronc unique qui chemine, au fond du conduit auditif interne, en compagnie du facial et du nerf intermédiaire de Wrisberg. Puis, ce tronc gagne le sillon qui sépare la protubérance du bulbe ; là, il se dissocie en deux branches qui forment l'origine apparente, les deux racines du nerf acoustique. Ces deux branches, l'une interne, l'autre externe, sont également appelées cochléaire et vestibulaire.

La branche externe ou cochléaire contourne le pédoncule cérébelleux inférieur, arrive sur le plancher du quatrième ventricule, d'où ses fibres vont aboutir, les unes au tubercule acoustique, les autres au noyau antérieur de l'acoustique. De ces noyaux partent des fibres dont quelques-unes vont se mettre en relation avec le cervelet, et dont les autres, plus nombreuses, vont aboutir à un centre de perception situé dans l'écorce cérébrale, au niveau des lobes temporaux. La branche cochléaire représente donc surtout une voie sensitive en connexion avec le centre de l'audition.

La branche interne ou vestibulaire pénètre dans le névraxe, au niveau de la fossette latérale du bulbe, et se divise en plusieurs ordres de fibres qui vont aboutir à trois noyaux : le noyau de Bechterew, le noyau dorsal interne et le noyau de Deiters. De ce dernier, se détachent de nombreuses fibres qui remontent vers le cervelet pour se terminer dans les noyaux du tact. Ces fibres forment le faisceau acoustique cérébelleux de Cajal. La branche vestibulaire est donc surtout cérébelleuse ; elle est à la fois sensitive et motrice.

Ainsi, le nerf auditif présente, à sa périphérie, une double origine ; cette dualité d'origine a sa raison d'être dans la dualité des fonctions du nerf : équilibration et audition.

Le nerf cochléaire, surtout cérébral, est en rapport avec le centre auditif, il est chargé de la transmission des sensations auditives ; il est le nerf de l'audition proprement dite.

Le nerf vestibulaire, qui relie les crêtes des ampoules des canaux semi-circulaires au cervelet, est surtout cérébelleux ; il représente la voie centripète qui met en rapport l'organe de l'ouïe avec le centre de l'équilibration et de la coordination des mouvements. Il préside surtout aux fonctions de l'équilibre ; aussi est-il appelé le nerf de l'espace.

Entre les noyaux d'origine de ces deux nerfs, il existe des

anastomoses qui assurent la synergie des deux fonctions : audition et équilibration.

Ces nerfs viennent se distribuer, à la périphérie, à l'appareil si compliqué qu'est l'oreille interne, appareil qui se compose essentiellement de trois parties : le vestibule, les canaux semi-circulaires et le limaçon, dont il nous reste à déterminer le rôle. Disons tout de suite que ce rôle n'est pas encore exactement connu.

Helmholtz admettait que le vestibule et les ampoules servaient à la perception des vibrations sonores non périodiques, aux bruits, par exemple, tandis que le limaçon servirait à la perception des vibrations périodiques, des sons musicaux ; quant aux canaux demi-circulaires, il ne leur attribuait aucune fonction.

Les idées d'Helmholtz ont été fortement battues en brèche, et aujourd'hui la plupart des physiologistes admettent que le limaçon, par les fibres radiées de sa lame basilaire et les arcs de Corti, est l'organe essentiel de la perception musicale.

Les sacs vestibulaires jugent plus spécialement de l'intensité des sons. Quant aux canaux semi-circulaires, ni leur fonction ni leur mode de fonctionnement n'est encore bien déterminé. Peut-être sont-ils disposés pour donner la notion de la situation de la tête dans l'espace ; ils constitueraient ainsi un appareil sensitif spécial, distinct de celui de l'audition, présidant aux impressions qui régissent l'équilibration du corps et mériteraient le nom d'organe périphérique du sens de l'espace, le cervelet étant l'organe central.

En 1893, Masini considéra les canaux semi-circulaires comme des organes complémentaires de l'audition n'ayant aucun rapport direct avec l'équilibre ; ils coordonnent et modèrent les impressions auditives ; ils concourent au maintien de l'équilibre, mais ils ne jouent pas à cet égard un rôle plus considérable que les organes du tact ou de la vue.

Le rôle des canaux semi-circulaires n'est donc pas encore nettement déterminé.

Armés de ces notions de physiologie, voyons maintenant comment nous devons interpréter la surdité, les bourdonnements, les vertiges et tous les phénomènes subjectifs que nous observons dans le syndrome de Ménière.

La surdité pourrait dépendre d'une altération du nerf auditif ou d'une lésion du centre de l'audition. Mais elle peut aussi avoir sa cause dans le limaçon. Comment expliquer, en effet, ces faits dans lesquels la surdité n'existait que pour certains groupes de sons ? Si nous admettons, avec la plupart des physiologistes, que la perception des sons musicaux se fait dans le limaçon, très probablement par l'intermédiaire des fibres de Corti, nous attribuerons cette surdité pour certains groupes de sons à une excitation anormale de certaines fibres.

Les bourdonnements reconnaissent une foule de causes qui peuvent toutes se résumer dans une excitation pathologique des extrémités centrales ou terminales du nerf cochléaire, que cette excitation soit produite par des modifications de la pression intra-labyrinthique par anémie ou congestion, ou qu'elle résulte de l'intoxication directe de la cellule nerveuse ou bien encore de phénomènes réflexes.

Le vertige a été l'objet de théories bien différentes. Flourens l'attribuait à une irritation directe des nerfs du vestibule et des ampoules, tandis que Baginsky en faisait un phénomène cérébral plutôt que labyrinthique ; pour lui, le vertige était le résultat de changements brusques de pression dans l'espace sous-arachnoïdien, changements qui étaient ensuite communiqués au labyrinthe.

Ces deux théories peuvent parfaitement se concilier. On peut admettre, en effet, que les variations de pression du liquide labyrinthique excitent les nerfs vestibulaires qui, sous l'influence de cette excitation, produisent le phénomène du vertige.

C'est là l'opinion de Pierre Bonnier : « La clinique montre qu'il existe une fonction labyrinthique, plus spécialement vestibulaire et ampullaire, qui a pour trouble les vertiges, les impulsions, les chutes et un grand nombre de sensations, d'illusions, d'hallucinations du domaine des attitudes et des variations d'attitudes, c'est-à-dire des mouvements. Quant au mode fonctionnel, indépendamment des lésions directes, la cause la plus fréquente de ce trouble est la compression labyrinthique avec élévation de tension, c'est-à-dire un trouble qui peut rendre plus irritables les crêtes ampullaires, et plus irritants les frottements en attendant qu'il supprime les frottements eux-mêmes » (Pierre Bonnier. *L'oreille*, t. III).

Les troubles de l'équilibre, phénomène constant dans la maladie de Ménière, sont rapportés par Cyon au trouble du sens de l'espace ; ce sens aurait son centre d'innervation dans le cervelet ; il recevrait des impressions centripètes provenant des canaux semi-circulaires. Les expériences de Flourens ont démontré que les lésions des canaux semi-circulaires donnent lieu à des mouvements de rotation dont la direction est constamment la même que celle du canal sectionné et qui consistent en mouvements de rotation, de culbute ou de manège ; d'autre part, on sait que des lésions du cervelet peuvent également donner lieu à des mouvements de rotation : Weil admet que ces différents organes, cervelet et canaux semi-circulaires, constituent un appareil d'équilibration.

Or, la terminaison des nerfs dans les ampoules et dans les canaux semi-circulaires serait excitée par pression ou par tension comme les nerfs tactiles de la peau. La lymphe contenue dans les canaux semi-circulaires, obéissant aux lois de la pesanteur, distendrait davantage les parties déclives. Mais la pression du liquide ne s'exerce pas en des points toujours les mêmes ; les points les plus déclives varient avec les diverses positions de la tête ; par suite, à une position déterminée

de la tête correspondra une excitation nerveuse également déterminée. La perception par le cerveau de cette excitation nerveuse spéciale constitue le sens de l'équilibre, qui agit comme un régulateur des mouvements. Si une portion des canaux semi-circulaires est intéressée, le cerveau recevra une information inexacte de la position de la tête, par suite, il lui sera impossible de calculer et de coordonner les mouvements, et il en résultera le vertige et des troubles de la motilité.

En résumé, le moindre changement de pression qui se produit dans l'oreille interne excite fortement les canaux semi-circulaires, siège du sens de l'espace, et la papille cochléaire, siège de l'audition, les uns et les autres doués d'une sensibilité exquise. Il en résultera, nécessairement, des troubles de l'équilibre.

Disons qu'un mécanisme compensateur peut parer à l'exagération de pression.

Dans ce mécanisme interviennent plusieurs facteurs : d'abord, la cavité endolymphatique n'est pas absolument close, le liquide qu'elle contient communique normalement avec le liquide arachnoïdien. Si la tension du liquide labyrinthique s'élève, une partie de celui-ci passe dans les espaces sous-arachnoïdiens. La fenêtre ronde intervient, à son tour, pour ramener le liquide labyrinthique à sa tension normale ; elle bombe du côté de la caisse du tympan dès que ce liquide est comprimé par l'étrier ; elle joue ainsi, dans une certaine limite, le rôle de soupape de sûreté. Enfin, le muscle de l'étrier, le stapédius, exerce son rôle de freinateur tympanique interne, il détermine la flexion de la chaîne des osselets et s'oppose à la pénétration exagérée de l'étrier dans la fenêtre ovale.

Que l'un des facteurs ou que tous les facteurs ne puissent plus remplir leur rôle compensateur, toute exagération de pression du liquide labyrinthique se traduit par des bourdonne-

ments et de la surdité dans le domaine du nerf cochléaire, et par du vertige du côté du nerf vestibulaire.

Ces phénomènes se produisent d'autant plus facilement que le nerf labyrinthique sera plus fréquemment irrité; en effet, des irritations répétées amèneront, peu à peu, le nerf à un état spécial d'hyperesthésie, grâce auquel naîtra une réaction réflexe démesurée, sous l'influence d'une excitation de faible intensité, telle que la déglutition. Pour M. Gellé, un certain degré d'hyperesthésie du nerf est une des conditions qui prédisposent à l'exagération des réflexes et favorisent l'apparition des vertiges auriculaires.

En définitive, toute variation de pression du liquide labyrinthique, qu'elle tienne à l'anémie ou à la congestion du labyrinthe, ou qu'elle soit produite par une pression plus forte exercée par la chaîne des osselets, déterminera l'hyperexcitabilité du nerf auditif et, par suite, les bourdonnements et le vertige. C'est à diminuer, à calmer cette hyperexcitabilité, que devra tendre la thérapeutique.

ÉTIOLOGIE

La maladie de Ménière est tantôt primitive, tantôt secondaire. Primitive ou idiopathique, elle survient sans cause appréciable et frappe les sujets en pleine santé, alors même qu'ils n'ont jamais eu de maladies d'oreilles. Les causes déterminantes sont, le plus souvent, un coup de soleil ou bien, au contraire, un vif refroidissement; c'est à cette cause que Ménière attribue le vertige chez cette jeune fille dont il nous rapporte l'histoire et à l'autopsie de laquelle il trouva les canaux semi-circulaires remplis d'un exsudat hémorragique. Etant à l'époque de ses règles, elle voyagea la nuit, en hiver, sur l'impériale d'une diligence et éprouva, par suite du froid très vif, une surdité complète et subite.

« Quand il n'y a pas de cause appréciable, on est forcé d'admettre une prédisposition héréditaire ou acquise » (Hallion, *in* Debove et Achard). Cette hérédité pure est assez difficile à admettre.

Quand elle est secondaire, elle reconnaît les causes les plus diverses : ainsi elle peut être de nature traumatique et se montrer à la suite d'une fissure du rocher traversant le labyrinthe et déterminant une hémorragie intra-labyrinthique; elle peut aussi se produire par contre-coup, c'est-à-dire sans fissure osseuse intéressant le labyrinthe.

Le plus souvent, elle est due à une inflammation de l'oreille

moyenne propagée au labyrinthe ; c'est ainsi que des malades affectés d'une otite simple ou purulente, présentent subitement tous les symptômes de la maladie de Ménière.

Elle peut encore être d'origine intra-crânienne, extra-auriculaire, et résulter de la compression du nerf auditif ou de ses origines par une tumeur ou par une gomme.

Elle peut aussi survenir à titre de complication d'une maladie générale. Certains auteurs n'ont pas hésité à rapporter à la maladie de Ménière les surdités observées au cours du typhus, des fièvres graves, des exanthèmes, de l'érysipèle, des maladies infectieuses et en particulier des oreillons. Mais dans tous ces cas, on trouve rarement au complet les symptômes caractéristiques de la maladie de Ménière : surdité, bourdonnements, vertiges, et, s'ils existent au complet, ils ne tardent pas à s'atténuer et à disparaître complètement. Il ne semble donc pas que ces diverses maladies infectieuses puissent être invoquées dans l'étiologie de la maladie de Ménière.

Parmi les maladies générales qui peuvent aboutir à la formation du vertige auriculaire, la plupart des auteurs citent la leucémie et la syphilis.

La syphilis peut, en effet, provoquer soit une lésion directe du labyrinthe, soit beaucoup plus communément une inflammation chronique de la caisse du tympan qui se propage consécutivement au labyrinthe.

Quant à la leucémie, elle interviendrait en déterminant des lésions du nerf acoustique par infiltration dans ce tronc nerveux de cellules lymphatiques. C'est du moins ce que nous indique le cas de Alt déjà rapporté.

A ces deux causes, il faut en ajouter une autre, beaucoup plus importante peut-être, et cependant moins mentionnée par les auteurs : c'est l'artério-sclérose, quelle que soit l'affection qui l'ait produite (goutte, rhumatisme, arthritisme). Dans les

antécédents de notre malade, nous ne pouvons guère invoquer, nous semble-t-il, d'autre cause que le rhumatisme et son aboutissant, l'artério-sclérose. Rhumatisant aussi était le malade dont M. le professeur Raymond rapporte l'observation dans ses *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux* (3^e série).

M. Pierre Bonnier considère le vertige auriculaire comme constamment lié aux accidents du brightisme, qui est lui-même sous la dépendance de l'artério-sclérose.

DIAGNOSTIC

La maladie de Ménière est souvent confondue avec d'autres affections qui provoquent, comme elle, le vertige et la chute. Parmi celles qui prêtent le plus à confusion, nous devons citer : le vertige stomacal, l'épilepsie, la congestion cérébrale aploplectiforme et quelques affections du système nerveux. Cependant, les cas où le diagnostic pourrait présenter de sérieuses difficultés sont rares, et, le plus souvent, le vertige auriculaire se présentera avec un ensemble de traits suffisamment caractéristiques pour qu'on puisse le reconnaître sans trop de difficultés. On se rappellera que, pour que le diagnostic de vertige auriculaire puisse être fermement porté, il faut que les trois symptômes capitaux : bourdonnements, vertiges, surdité, se trouvent réunis et soient nettement constatés.

Vertige stomacal. — Pendant longtemps, même après l'apparition du mémoire de Ménière, le vertige stomacal dut à l'influence de Trousseau d'occuper dans le groupe des affections vertigineuses une place prépondérante et presque exclusive. Aujourd'hui, mieux éclairés, nous reportons à la pathologie du labyrinthe la plupart des cas que Trousseau attribuait à des troubles gastriques, si bien que le vertige stomacal est maintenant considéré comme une rareté.

Dans ce vertige, comme dans le vertige auriculaire, l'attaque est marquée par des hallucinations, des nausées et des vomis-

sements, des vertiges accompagnés de titubation extrême et même de chute. Ici encore, le malade conserve son entière connaissance pendant toute la durée de l'attaque et a conscience de son illusion. Mais, dans le vertige stomacal, on n'observe pas de surdité progressive. En outre, à part les nausées et les vomissements de l'attaque, il existe en dehors de celle-ci, des troubles gastriques nettement caractérisés. Ce sont des douleurs d'estomac, surtout violentes après l'ingestion des aliments, douleurs que la pression au creux épigastrique réveille ou exaspère ; ce sont des crampes s'irradiant au thorax et à l'abdomen ; ce sont des éructations acides, des vomissements de glaires ; ce sont, en un mot, tous les symptômes de la dyspepsie. De plus, ce n'est pas, en général, au moment de la digestion que les accidents vertigineux se produisent, c'est longtemps après, alors que l'estomac est vide. Il faut donc, pour affirmer le diagnostic de vertige stomacal, prouver que le malade est un dyspeptique. Ainsi, dans ce vertige, la dyspepsie est le symptôme qui reste alors que tous les autres ont disparu, de même que la surdité est le symptôme permanent du vertige auriculaire.

Vertige de la neurasthénie. — M. Gilles de la Tourette considère le vertige stomacal que nous venons d'étudier comme répondant aux troubles gastriques observés dans la neurasthénie. Mais ici les sensations vertigineuses sont beaucoup moins intenses, elles n'entraînent presque jamais la chute et les vomissements font le plus souvent défaut. Ces caractères distinguent le vertige stomacal du vertige de la neurasthénie. Celui-ci se distinguera du vertige de Ménière par ce caractère essentiel, c'est qu'il n'y aura pas, après l'attaque, surdité ou affaiblissement graduel de l'ouïe. De plus, dans la neurasthénie, la céphalalgie en casque, l'asthénie musculaire, l'incapacité au travail physique et intellectuel, mettront sur la voie du diagnostic.

Vertige laryngé des tabétiques. — Le diagnostic est facile à établir entre le vertige auriculaire et l'ictus laryngé des tabétiques. Cet ictus est caractérisé par une sensation de picotement à la gorge qui vient surprendre subitement le malade ; une toux quinteuse, coqueluchoïde, éclate presque aussitôt avec spasmes de la glotte et sensation d'étouffement. Les phénomènes peuvent en rester là, mais le plus souvent ils s'accroissent au point que le malade perd connaissance et s'abat sur le sol avec, parfois, des convulsions épileptiformes. Dans cet ictus laryngé, les sensations du début sont nettement limitées au larynx ; l'aura, pour ainsi dire, part du larynx, il y a perte de connaissance, à l'encontre du vertige auriculaire. On observe souvent aussi « une dysphonie due à la paralysie partielle des muscles du larynx, et cette dysphonie, dans l'ictus laryngé, est un symptôme aussi important que la surdité dans le vertige de Ménière » (Gilles de la Tourette).

Ajoutons que la recherche des signes du tabes au début : douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens, éclairera le diagnostic dans quelques cas.

Vertige auriculaire des tabétiques. — On a décrit un vertige auriculaire tabétique assez semblable au vertige de Ménière. MM. Pierre Marie et Walton l'ont observé 14 fois sur 24 tabétiques. Collet le signale 49 fois sur 51 cas. « Morpurgo a établi que 81 0/0 des tabétiques présentent des troubles auditifs, dus, le plus souvent, à une lésion de l'appareil récepteur (névrite auditive), les altérations de l'appareil de transmission étant moins fréquentes et accessoires » (Grasset et Rauzier, *Maladies du système nerveux*.) Mais Pierre Marie et Walton ont constaté qu'il existait des lésions organiques très nettes, soit de l'oreille moyenne, soit de l'oreille interne. Il y aurait ainsi association du tabes et de la maladie de Ménière et il n'existerait pas un vertige auriculaire particulier au tabes. Cette

constatation présente la plus grande importance au point de vue thérapeutique. En effet, s'il s'agit d'une lésion tabétique du nerf, il reste peu de chose à tenter ; s'il s'agit, au contraire, de lésions de l'oreille proprement dite, il y a encore quelque espoir à attendre du traitement de Charcot.

Vertige épileptique. — Le vertige épileptique ou petit mal est caractérisé par des vertiges et des absences. Le malade pâlit et s'affaisse brusquement, il perd connaissance, tombe évanoui et se soulève presque aussitôt sans autre manifestation. Il prononce souvent quelques paroles incohérentes et, au bout d'une ou deux minutes, il est revenu à son état normal.

Vertige hystérique. — L'hystérie est parfois capable de donner lieu à des accidents susceptibles de simuler le vertige auriculaire. Gilles de la Tourette a, en 1891, attiré, pour la première fois, l'attention sur ces faits particuliers qu'il a désignés sous le nom de paroxysmes hystériques à forme de vertige de Ménière.

Dans l'attaque d'hystérie, on observera au début des bourdonnements, des sifflements violents, des nausées, comme dans le vertige auriculaire ; mais, dans une seconde phase, se montrent des convulsions qui font toujours défaut dans la maladie de Ménière. En outre, la recherche des stigmates caractéristiques de l'hystérie permettra de faire le diagnostic.

Vertige des artério-scléreux. — Ce vertige a été particulièrement bien étudié par M. le professeur Grasset dans ses *Leçons de clinique médicale*. Il serait, pour lui, un des signes par excellence de l'artério-sclérose à son début. Il dépendrait d'un défaut de circulation bulbaire par suite de ce que M. Grasset a appelé la claudication intermittente du cervelet.

La symptomatologie est immuable ; elle repose sur la consta-

tation des signes de l'artério-sclérose : athérome des radiales et des temporales, pollakiurie, éclat diastolique au foyer aortique, claudication intermittente.

Ce vertige s'accompagne souvent de perte de connaissance et de chute.

M. Grasset en décrit trois formes : vertige simple, vertige avec attaques épileptiformes, vertige avec pouls lent permanent et crises épileptiformes et syncopales.

Vertige dans les affections du cervelet. — Le vertige est un des symptômes les plus fréquents et les plus pénibles des maladies du cervelet. Il y présente une intensité extrême. Lorsqu'il survient par crises accompagnées de vomissements, il est souvent difficile à distinguer du vertige de Ménière. Mais le plus souvent il est continu ; de plus, on observe en même temps une céphalalgie intense et permanente, des vomissements très abondants, du nystagmus, de l'exagération des réflexes, de l'asthénie musculaire, des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée.

Vertige dans les tumeurs cérébrales. — Les néoplasmes intra-crâniens de diverse nature comprimant la substance grise, déterminent souvent un état vertigineux permanent avec exacerbations. Le diagnostic de ce vertige se fera par la coexistence d'autres signes : hémiplegie, souvent contractures, plus tard crises épileptiformes, vomissements abondants et faciles, troubles des nerfs crâniens.

Vertige par anémie cérébrale. — Les chlorotiques, les cachectiques, les convalescents, les sujets anémiés par une hémorragie ont souvent des vertiges dus à l'état d'anémie de leur cerveau. Ces vertiges d'anémie peuvent affecter toutes les formes, depuis l'état vertigineux continu ou subcontinu avec

simple titubation ou bien avec exacerbations pouvant aller jusqu'à la chute. L'interrogatoire et l'examen du malade feront facilement reconnaître ce genre de vertige.

Vertige dans la sclérose en plaques. — Ce vertige se présente à la période initiale de la maladie, dans les trois quarts des cas, sous forme d'accès pendant lesquels le malade voit tous les objets qui l'environnent et parfois lui-même en rotation rapide. Mais on le reconnaîtra à ce qu'il sera accompagné d'exagération des réflexes, de tremblements caractéristiques, de troubles de la parole.

Congestion cérébrale apoplectiforme. — On la distinguera de l'attaque de vertige de Ménière par l'existence de phénomènes de paralysie ou de parésie, par la perte de connaissance, par la respiration stertoreuse, par le coma, par la résolution des membres, par l'émission involontaire des urines.

Vertiges dans les paralysies oculaires. — Quand il existe de la paralysie simultanée des muscles de l'œil, le phénomène devient gênant surtout pour la marche. Le malade est continuellement obligé de corriger ses impressions ; puis ces fausses localisations finissent par lui donner la même sensation que si les objets eux-mêmes se déplaçaient ; d'où le vertige, qui peut aller jusqu'à entraîner des vomissements.

Si ce vertige tient à de la diplopie, il disparaît dès que le malade tient fermé l'un de ses yeux.

Citons encore le vertige de l'indigestion et celui de l'ivresse, qui présentent ce caractère remarquable de naître par l'occlusion des paupières et de disparaître quand le sujet ouvre les yeux.

Nombreuses sont donc les affections qui pourraient, *à priori*, être confondues avec le vertige auriculaire. Le diagnostic est

plus difficile à établir encore quand il y a coexistence de la maladie de Ménière et de l'une des affections que nous venons d'énumérer.

Mais l'analyse rigoureuse des symptômes observés finira par mettre sur la voie du diagnostic. Celui-ci ne pourra cependant être affirmé, dans le cas de maladie de Ménière, qu'après un examen attentif et complet de l'appareil de l'audition.

Congestion et anémie du labyrinthe. — Epreuve du nitrite d'amyle. — Un point qu'il peut être nécessaire de déterminer, au point de vue du traitement surtout, c'est de savoir si les troubles observés tiennent à l'hyperhémie ou à l'ischémie de l'oreille interne. Ces deux états opposés déterminent, en effet, dans le labyrinthe, le même syndrome de vertiges, de bourdonnements, de surdité, et il est parfois fort difficile de les distinguer. On a bien donné quelques caractères différentiels.

Ainsi, les bourdonnements et la surdité s'atténuent dans la position couchée, chez le malade atteint d'anémie de l'oreille, ils augmentent dans la congestion.

Si l'examen de l'image tympanique montre de la rougeur du manche du marteau, associée ou non à la rougeur du pavillon de l'oreille, on devra penser plutôt à une congestion du labyrinthe.

L'aggravation des symptômes auriculaires produite par la douche d'air serait un signe de congestion du labyrinthe.

Enfin, on a proposé, comme signe différentiel, l'administration des boissons alcooliques qui améliorent les troubles auditifs d'origine anémique et aggravent ceux qui relèvent d'une hyperhémie.

Mais tous ces signes sont infidèles ou d'une application difficile. On peut cependant faire rapidement le diagnostic différentiel par l'épreuve du nitrite d'amyle. L'idée de cette

épreuve a été suggérée à Lermoyez par ce fait que ce médicament congestionne vivement l'oreille interne.

On fait respirer au malade cinq ou six gouttes de nitrite d'amyle qu'on verse sur un mouchoir. Aussitôt le visage rougit et tend à se cyanoser. En même temps, s'il y a congestion du labyrinthe, le malade éprouve un vertige passager, constate que ses bourdonnements augmentent et que son acuité auditive baisse momentanément. Au contraire, s'il y a anémie labyrinthique, l'impression produite sur l'oreille sera inverse. A mesure que le visage rougit, le malade sent sa tête se dégager, devenir plus légère; les bourdonnements s'atténuent beaucoup et l'acuité auditive augmente.

Cette épreuve dure environ une minute. Elle n'exige que cinq ou six gouttes du médicament qui, à cette dose, est loin d'être dangereux. Nous verrons comment il peut être employé dans le traitement de l'anémie labyrinthique.

MARCHE ET TERMINAISON. — PRONOSTIC

La marche de la maladie est variable. Parfois elle s'établit par poussées successives aggravant peu à peu la situation. La surdité s'établit lentement ; les vertiges, les bourdonnements apparaissent, mais ne sont pas assez violents pour provoquer la chute. Puis, un jour, survient l'attaque apoplectiforme véritable, et le malade reste, dès lors, dans un état vertigineux permanent.

Le plus souvent, la maladie débute brusquement par un grand vertige, par un vertige « solennel » (Gilles de la Tourette).

Cette attaque est rarement unique, et quelques semaines, quelques mois plus tard, apparaissent un ou plusieurs accès aigus. Puis ces accès se reproduisent d'une façon indéterminée, parfois à intervalles très rapprochés (plusieurs dans un même jour), parfois à des années de distance.

La surdité augmente à chaque nouvelle attaque et finit un jour par devenir complète. Les vertiges et les bourdonnements peuvent disparaître après la perte de l'ouïe, mais il n'est pas rare d'observer la persistance de ces deux symptômes après l'abolition de la fonction.

Ce n'est pas seulement à la surdité qu'aboutit la maladie de Ménière ; elle peut encore aboutir à la neurasthénie. En effet, les malades, obsédés par leurs bourdonnements constants, ne peuvent plus sortir sans voir leurs sensations vertigineuses augmenter, ils finissent par se confiner dans leur chambre et arrivent à cet état de dépression mentale, d'asthénie générale physique et morale de la neurasthénie. Cette situation vient assombrir encore le pronostic déjà si défavorable du vertige de Ménière.

TRAITEMENT

Les causes qui produisent le vertige auriculaire sont multiples, mais toutes tendent vers un but commun, celui de provoquer une sensibilité anormale, une hyperesthésie plus ou moins marquée de la partie nerveuse de l'oreille interne. L'indication capitale à remplir est donc de calmer l'hyperexcitabilité labyrinthique, quelle que soit la cause qui l'ait produite. Mais, à côté de cette indication primordiale, il en est d'autres qui, bien qu'accessoires et s'appliquant à des cas particuliers, ne doivent cependant pas être négligées. « Chaque mode de vertige a son avenir et son traitement ; au vertige des artério-scléreux convient une médication spéciale » (Grasset, *Leçons de clinique médicale*).

Nous allons indiquer successivement :

A. — Les moyens propres à calmer l'hyperexcitabilité labyrinthique ;

B. — Les moyens à mettre en œuvre dans certains cas particuliers ;

C. — Les soins à donner pendant une attaque de vertige.

A). — MOYENS PROPRES A CALMER L'HYPEREXCITABILITÉ LABYRINTHIQUE

Avant d'instituer un traitement quelconque, le premier soin du médecin doit être d'examiner ou de faire examiner les oreilles du malade et de déterminer la nature de la lésion provocatrice du vertige.

Dans quelques cas, on trouvera un bouchon cérumineux, qui, comprimant le tympan et refoulant la chaîne des osselets et de la fenêtre ovale, provoque le vertige. L'intervention, des plus simples en ce cas, consiste à enlever ce bouchon, à désobstruer le conduit auditif, et aussitôt tous les accidents vertigineux disparaissent, comme par enchantement.

Du côté de l'oreille moyenne, les lésions anatomo-pathologiques qui produisent le plus communément le vertige sont : le ramollissement du tympan, les polypes de la caisse et du conduit, les abcès intra-tympaniques, l'ankylose des osselets, la soudure de l'étrier à la fenêtre ovale, l'oblitération de la fenêtre ronde, le rétrécissement ou l'obstruction de la trompe d'Eustache.

On a cherché à remédier à ces lésions par l'aération artificielle de la caisse ou par la raréfaction, de façon à rétablir les tensions normales et l'équilibre instable de tout l'appareil de transmission et d'aider aussi à la décompression du labyrinthe. On a proposé aussi diverses interventions chirurgicales dont le but serait, tantôt de dégager les fenêtres ronde et ovale, tantôt d'enlever le tympan et même la chaîne des osselets, ou bien encore de sectionner les tendons du stapédius, de détruire les adhérences anormales, de désenclaver l'étrier.

Malheureusement, même en présence de lésions parfaitement diagnostiquées, l'intervention opératoire ne donnera que des résultats peu efficaces si, en faisant disparaître la cause provocatrice, elle ne supprime pas du même coup l'hyperexcitabilité labyrinthique, cause réelle du vertige.

Prenons, par exemple, le cas de sclérose de l'oreille moyenne avec ankylose des osselets. Il y a lieu de traiter deux éléments : la sclérose et la réaction vertigineuse. On peut supprimer en grande partie les effets de la sclérose par la perforation du tympan et le désenclavement de l'étrier ainsi que le propose Gellé. Mais cette opération ne modifie pas la réaction verti-

gineuse dans tous les cas. Elle expose même à exalter cette hyperesthésie labyrinthique que le malade vous demande de calmer avant tout. Mieux vaut donc s'attaquer tout d'abord à cette hyperexcitabilité contre laquelle nous sommes suffisamment armés avec la quinine.

Du côté de l'oreille interne, les lésions productrices du vertige sont encore mal connues, sauf peut-être l'hémorragie labyrinthique, dont on connaît le tableau : vertige brusque, bourdonnements intenses, surdité subite et complète en quelques heures ou quelques jours. En présence de ces cas graves, l'intervention chirurgicale a peu de partisans. Cependant Gellé conseille de ne pas rester inactif et d'agir par une thérapeutique locale énergique. Il propose d'inciser largement, dès le début de l'attaque, la membrane tympanique, d'aérer la caisse, et de faire plus tard de fréquentes applications de pointes de feu ou de vésicatoires volants sur l'apophyse mastoïde. Puis, après la disparition de tous les phénomènes fluxionnaires, on activera la résolution de l'épanchement par les injections de pilocarpine, par les iodiques et même les mercuriaux.

Botey (de Barcelone) a proposé une opération qui paraît plus logique. Elle consiste, en prenant les plus rigoureuses précautions antiseptiques, à perforer la fenêtre ronde et à aspirer une goutte ou une fraction de goutte du liquide périlymphatique. Cette ponction et cette aspiration influenceraient favorablement les bourdonnements et les vertiges, mais n'amélioreraient pas l'audition, dans les cas de lésions anciennes. Au bout de quelques jours, la perforation se ferme complètement. Pendant que s'opère cette occlusion, l'adhésion moléculaire et la pression atmosphérique s'opposent à la sortie du liquide labyrinthique. Cette opération de Botey est à rapprocher d'une communication de Cozzolino sur la perforation accidentelle de la fenêtre ronde au moyen du galvano-cautère, perforation qui aurait eu pour excellent résultat de

diminuer une pression labyrinthique excessive, cause de bruits, vertiges, perte d'équilibre.

Mais, dans ces lésions du labyrinthe, le mieux encore sera d'instituer le plus tôt possible un traitement médical.

Traitement de Charcot. — Sulfate de quinine. — La médication par excellence du vertige de Ménière, celle qui s'adresse au symptôme, mais qui n'exclut pas le traitement pathogénique, est la médication par le sulfate de quinine, que M. Gilles de la Tourette considère comme presque spécifique de la maladie.

Cette médication repose sur cette constatation, faite par Charcot, que l'abolition de la fonction auditive s'opérait parallèlement à la disparition des bourdonnements et des vertiges. Charcot s'était demandé « s'il n'y avait pas lieu de chercher, par une intervention quelconque, à hâter ce dénouement », c'est-à-dire à déterminer la perte de l'ouïe. C'était une solution un peu trop radicale. Il fallait chercher ailleurs.

Charcot pensa alors qu'à l'aide de sulfate de quinine, qui « détermine entre autres phénomènes des bruissements, des bourdonnements d'oreille plus ou moins accentués, on parviendrait peut-être, en prolongeant suffisamment son emploi à doses élevées, à produire des modifications durables dans le fonctionnement du nerf auditif ».

Le résultat justifia ces prévisions. Une malade de la Salpêtrière, grande vertigineuse depuis de longues années, fut soumise à la médication par la quinine et en retira le plus grand bénéfice. Depuis lors, des centaines de cas de vertige ont été guéris ou heureusement modifiés ; aussi le sulfate de quinine est-il considéré par plusieurs auteurs comme le médicament presque spécifique de la maladie de Ménière.

Mais ce traitement par la quinine comporte, si on veut en retirer des résultats satisfaisants, quelques règles qui doivent

être suivies avec la plus scrupuleuse fidélité. Nous allons les indiquer rapidement.

Et d'abord, si le cas est grave, le sujet à traiter sera confiné à la chambre ou mieux isolé dans un établissement d'hydrothérapie.

Avant de commencer le traitement, on informera le malade que, sous l'influence de la quinine, les bourdonnements ou les vertiges vont s'exagérer pendant les premiers jours et qu'il sera peut-être obligé de garder le lit. D'après Mènière fils, les effets thérapeutiques sont meilleurs lorsque cette augmentation des bruits est très forte.

Pour empêcher l'action irritante de la quinine sur l'estomac, il faudra prescrire un régime alimentaire approprié. On pourra, si l'on veut, introduire le lait dans l'alimentation pendant une huitaine de jours. Puis on prescrira un régime composé surtout de viandes blanches et de légumes verts et d'où l'on proscrira sévèrement les excitants (vin pur, thé, café, liqueurs) et les condiments qui viendraient neutraliser l'effet de la quinine.

La dose à employer variera suivant les susceptibilités individuelles. Mais « il faut, dit M. Gilles de la Tourette, arriver à ce que j'ai appelé la dose suffisante, celle qui, dans l'espèce, provoque nettement des bourdonnements d'oreille et des vertiges, sans cependant que ceux-ci soient intolérables.

» La dose, d'une façon générale, ne saurait être inférieure à 0,50 centigr. ou 1 gramme par vingt-quatre heures. La dose de 0,75 centigr. est ordinairement celle qui donne les meilleurs résultats. Elle sera répartie en trois ou quatre prises ou cachets, qui seront administrés dans l'intervalle des repas et accompagnés de l'ingestion immédiate d'une certaine quantité d'eau destinée à diluer le médicament et à l'empêcher d'irriter la muqueuse gastrique, autant que faire se peut.

» L'expérience a démontré que la médication ne doit pas être continuée pendant plus de quinze jours consécutifs —

moyenne ordinaire — si l'on veut éviter une trop grande intolérance de l'estomac, fort préjudiciable. Donc, première période de traitement d'une durée de quinze jours environ, pendant laquelle on s'efforcera de faire absorber au malade une dose quotidienne moyenne de 0,75 centigr. de sulfate de quinine.

» Après cette période, repos variable suivant les cas. Il est des sujets chez lesquels quinze jours de traitement ininterrompu suffisent. Après le quinzième jour, parfois plus tôt, les bourdonnements diminuent, puis disparaissent et avec eux les vertiges, mais presque toujours il est nécessaire d'entreprendre une deuxième période de traitement d'une durée égale à la première. En tous cas, on peut dire que, lorsque le vertige est nettement d'origine labyrinthique, il est exceptionnel que le sulfate de quinine, administré de cette façon, ne produise pas une très grande amélioration, voire une guérison complète du syndrome.

» Dans les cas très heureux, la guérison est complète et définitive, mais il en est aussi dans lesquels l'affection, quoique très favorablement modifiée, laisse après elle des suites, des séquelles, comme on disait dans l'ancienne médecine » (Gilles de la Tourette).

Si, après ces deux périodes, il persiste encore un état vertigineux, il est inutile de s'acharner à prescrire aussitôt une troisième période de traitement. Mieux vaut laisser le malade se reposer un mois ou deux, et recommencer ensuite, si on le juge nécessaire.

Si le malade supporte mal le sulfate de quinine administré par la voie stomacale, on essaiera chez lui de la voie rectale ; on prescrira, matin et soir, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 centigr. de quinine dans un lavement émulsionné avec un jaune d'œuf. Mais, malgré cette précaution, le médicament peut ne pas être supporté. Dans ce cas, Charcot conseille l'emploi du salicylate de

soude qui, comme la quinine, détermine des bourdonnements d'oreille. On le donnera à la dose de 2 à 4 grammes par jour, et par périodes de quinze jours.

Traitement par la pilocarpine. — Depuis quelques années, on tend à substituer la pilocarpine à la quinine dans le traitement du vertige auriculaire. Les principaux promoteurs de cette médication ont été Politzer, à Vienne, et Lermoyez en France.

La valeur des deux médicaments a été discutée à une réunion de la Société française d'Otologie (séance du 6 mai 1896).

Moure dit qu'il a employé la quinine sans résultats ; il reproche à ce médicament non seulement de fatiguer l'estomac, mais de produire ainsi parfois de mauvais effets, tandis que la pilocarpine, bien maniée, n'offre aucun inconvénient.

Lermoyez considère la pilocarpine presque comme un spécifique du vertige labyrinthique aigu, à condition qu'elle soit administrée à doses suffisantes et en injections sous-cutanées. Pour lui, il n'y aurait pas à craindre l'action de ce médicament sur le cœur. Et à l'appui de cette opinion, il cite l'exemple de H. Roger, qui emploie ce médicament à haute dose dans le traitement de la diphtérie ; or, la pilocarpine n'a jamais provoqué de menaces de collapsus cardiaque, bien que la diphtérie ait, sur le myocarde, une action incontestable.

De même, Suarez de Mendoza, après avoir soumis pendant quatre à six ans des malades au traitement par la pilocarpine, par séries de quinze injections tous les deux mois, n'a jamais constaté le moindre accident. Il cite le cas d'un malade qui, ayant suivi, sans succès, la médication quinique, sous la direction même de Charcot, fut guéri en trois mois par la pilocarpine et n'a plus présenté de rechute depuis lors (environ depuis cinq ans).

Rougé considère la pilocarpine comme efficace dans les

vertiges récents, mais comme étant sans effet dans les vertiges anciens.

De même, Girmonsky dit qu'il a pu se convaincre, par l'observation de vingt-cinq malades, que les injections de pilocarpine, pratiquées sous la peau ou directement dans l'oreille, restent sans résultat dans les lésions de l'oreille moyenne ou dans les lésions invétérées du labyrinthe, mais qu'elles peuvent donner d'excellents résultats dans les affections labyrinthiques récentes.

Vacher (d'Orléans) dit s'être bien trouvé dans plusieurs cas de l'emploi simultané de la quinine et de la pilocarpine. Les deux médicaments agissent simultanément et l'on obtient de bien meilleurs résultats de leur association que de leur emploi séparé.

Malgré le tableau séduisant que ces médecins nous offrent des bienfaits de la pilocarpine, le traitement de Charcot n'en continue pas moins à avoir ses partisans convaincus. Nous avons vu que M. Gilles de la Tourette considère la quinine comme presque un spécifique du vertige auriculaire.

De même, M. Gellé, sans repousser les injections de pilocarpine, est partisan de la médication quinique, et dit en avoir observé les bons effets dans plus de 500 cas.

La pilocarpine agit en augmentant la sécrétion de la salive, des larmes, de la sueur et de l'urine. Mais son action sur le vertige n'est pas connue ; peut-être fait-elle résorber les exsudats du tympan. On n'oubliera pas que son usage prolongé amène l'affaiblissement, la pâleur, la faiblesse cardiaque, la somnolence.

La pilocarpine doit être administrée en injections sous-cutanées. Elle se montre beaucoup plus active ainsi que par la voie stomacale. D'ailleurs, les injections ne sont pas douloureuses et ne laissent après elles aucune fâcheuse conséquence.

La dose à employer, suivant Lermoyez, est de 4 à 5 milli-

grammes au début, et l'on augmente chaque jour cette quantité d'un milligramme jusqu'à atteindre 15 milligrammes.

On marquera :

Nitrate au chlorhydrate de pilocarpine, 10 centigr.;
Eau distillée 10 grammes.

et l'on injectera d'abord une demi-seringue de Pravaz.

L'injection doit être faite autant que possible le matin, le malade devant garder le lit pendant toute la crise sudorale.

Cimicifuga racemosa. — A la session de mai 1898 de la Société française d'Otologie, MM. Albert Robin et Mendel ont proposé pour le traitement des bourdonnements d'oreille, la *Cimicifuga racemosa*, renonculacée de l'Amérique du Nord. Cette substance leur a semblé être un médicament vasculaire et modérateur de l'irritabilité réflexe; son action sur le cœur serait analogue à celle de la digitale, mais beaucoup plus faible. Chez neuf malades, sur douze traités par cette substance, il y aurait eu, dès le lendemain de l'absorption du médicament, cessation complète des bruits subjectifs. « Ces résultats rapides et positifs permettent de le considérer comme presque spécifique des bourdonnements d'oreille ». Mais ici encore, comme pour la quinine, comme pour la pilocarpine, les bourdonnements remontant à plus de deux années sont difficilement influencés par la *Cimicifuga*. On la donne sous forme de teinture à 1/4, à la dose de quinze à soixante gouttes.

Autres médicaments employés. — Charcot a encore conseillé le salicylate de soude, aux doses de 3, 4 et 6 grammes par jour, comme succédané de la quinine. Les résultats obtenus n'ont pas été aussi satisfaisants qu'avec cette dernière.

On a donné l'acide bromhydrique : soixante gouttes par jour, à prendre en trois fois.

L'iodure de potassium, à la dose de 50 centigrammes par jour, est recommandé concurremment à la quinine (Politzer).

Dans le *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, M. Hallion conseille aussi, après avoir donné la quinine pendant huit ou dix jours, de passer à l'iodure de potassium pendant trois ou quatre semaines; suspendre le traitement pendant quelque temps et le reprendre ensuite s'il y a lieu. L'iodure de potassium réussit surtout dans la forme apoplectique. Ajoutons qu'on peut l'utiliser sous forme de pommade, en frictions, sur l'apophyse mastoïde (4 gr. d'iodure pour 30 gr. de vaseline).

Romeo Mongardi a donné le bromure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour, en l'associant au valérianate de fer; cette médication améliorerait, dit-il, rapidement l'ouïe et ferait disparaître le vertige et la titubation.

Gruber donne :

Teinture de noix vomique. . .	1 gr. 50
Teinture d'arnica	15 gr.

(six à dix gouttes par jour).

Enfin on a tenté la faradisation de l'oreille ou du grand sympathique cervical. Mais l'électricité ne doit pas être employée au début de la maladie; elle augmente les vertiges et les bourdonnements. C'est seulement 3 ou 4 semaines après le début, alors que tous les phénomènes aigus sont calmés, qu'on pourra la commencer. On la cessera si, après 15 ou 20 séances, aucune amélioration ne s'est produite.

B). — MOYENS A METTRE EN ŒUVRE DANS CERTAINS
CAS PARTICULIERS

M. Pierre Bonnier considère le vertige labyrinthique comme toujours lié aux accidents du brightisme, qui est lui-même sous la dépendance de l'artério-sclérose. Ce processus morbide

détermine, selon lui, non seulement la sclérose des vaisseaux du rein, mais aussi celle des houppes glomérulaires de l'oreille interne, d'où résulte l'augmentation de pression du liquide labyrinthique. M. Bonnier aurait, dans ces cas, obtenu de bons résultats de l'usage des purgatifs et surtout du régime lacté, qui produiraient une décompression locale par suite de l'abaissement de la tension sanguine générale.

Cette thérapeutique est applicable aux brightiques qui ne présentent que de légers phénomènes vertigineux, à ce vertige des artério-scléreux si bien étudié par M. le professeur Grasset. Mais elle est insuffisante pour les cas de véritable vertige de Ménière avec chute et surdité; le régime lacté ne donne aucun résultat, alors que le sulfate de quinine se montre tout puissant pour faire disparaître l'hyperexcitabilité du labyrinthe.

Dans les cas où il y aurait association nettement constatée de l'artério-sclérose et du vertige de Ménière, ainsi que nous avons pu l'observer chez notre malade, il y aurait lieu de suivre les conseils de Politzer et d'instituer, à côté de la médication par la quinine, le traitement de l'artério-sclérose.

Nous avons vu ce que devait être la médication par la quinine. Quant au traitement de l'artério-sclérose, M. le professeur Grasset, dans ses leçons de clinique médicale sur le vertige des artério-scléreux, nous dit qu'il doit être basé sur cette idée dominante qu'il faut modifier l'hypertension artérielle, et il nous donne l'iodure de sodium et la trinitrine comme les agents les plus actifs pour atteindre ce but.

M. Grasset formule :

Eau.	300 cent. cubes
Iodure de sodium. .	10 grammes

(une cuillerée matin et soir pendant vingt jours).

Pendant les dix jours qui suivront, le malade prendra deux fois par jour, aux repas, quatres gouttes de :

Solution alcoolique au 100° de trinitrine : 10 cent. cubes

Le tout pourrait être précédé, pendant huit jours, de la prise de 50 centigrammes par jour de sulfate de quinine, par cachets de 0,25 centigrammes.

Contre le vertige des gouteux, qui peut exister avec ou sans lésion de l'oreille moyenne, on a employé le salicylate de soude à la dose de 3 à 4 grammes par jour. On a donné aussi le colchique, soit sous forme de teinture, soit sous forme de liqueur de Laville. On a également proposé la pipérazine.

S'il y avait quelque soupçon de syphilis, on ferait tout d'abord un traitement intensif par le mercure et l'iodure.

Enfin, si le vertige est déterminé par un état d'anémie de l'oreille interne coïncidant avec une anémie généralisée telle que celle que déterminent des grossesses nombreuses, l'allaitement prolongé, une hémorragie abondante, il faudrait mettre en œuvre les reconstituants : fer, quinquina, glycérophosphates, combinés avec un régime substantiel, le repos, le séjour à la campagne. On pourrait ajouter au traitement l'emploi du nitrite d'amyle. Mais ce médicament présente quelques inconvénients : son action est brutale ; il produit vite l'accoutumance ; son effet est fugace ; c'est le médicament d'une crise, insuffisant pour combattre un état durable. Mieux vaut alors s'adresser au nitrite de sodium ou à la trinitrine dont l'action est peut être moins rapide mais l'effet plus durable.

C). — SOINS A DONNER PENDANT UNE ATTAQUE DE VERTIGE

Pendant l'accès, on se bornera à protéger le malade, à le garantir contre la chute. On ne le laissera pas sortir seul, car le bruit des voitures pourrait provoquer une attaque qui ne serait peut-être pas sans gravité : fractures, écrasement. Le malade devra garder le lit, tenir la tête haute et éviter tout

mouvement qui tendrait à faire revenir les vertiges et les vomissements. Contre l'état demi-syncopal, on emploiera quelques gorgées d'eau chloroformée et de fleurs d'oranger ; quelques gouttes d'éther, ou encore du nitrite d'amyle, dont on versera quelques gouttes sur un linge placé sous le nez du patient ; on aspergera d'eau fraîche le visage.

Si la crise se prolonge, si les vomissements sont par trop abondants, on donnera la potion de Rivière, ou bien un peu de glace ou de champagne frappé.

Enfin, si l'on constatait des symptômes aplopectiformes, on les combattrait par des sinapismes aux jambes, de la dérivation intestinale, de la glace sur la tête.

CONCLUSIONS

I. La maladie de Ménière présente une symptomatologie très nette, qui se ramène à l'observation de trois phénomènes principaux.

1° vertige et troubles de l'équilibre.

2° bourdonnements d'oreille et bruits subjectifs.

3° surdité progressive.

II. La réunion de ces trois symptômes nettement constatés permet de différencier la maladie de Ménière de toutes les autres affections qui peuvent présenter des troubles vertigineux, surtout du vertige stomacal et de la congestion cérébrale apoplectiforme.

III. La maladie de Ménière ne reconnaît pas seulement pour cause un épanchement sanguin du labyrinthe, comme le voulait Ménière, mais elle peut aussi être provoquée par des altérations du nerf auditif ou par des lésions de l'oreille moyenne.

IV. Les symptômes observés peuvent s'expliquer, dans le plus grand nombre de cas, par des variations de la pression intra-labyrinthique non compensée et déterminant une excitabilité anormale du nerf auditif.

V. Parmi les causes qui peuvent donner naissance à la maladie de Ménière, une des plus fréquentes est l'artério-

sclérose qui détermine l'ankylose de la chaîne des osselets et l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale. Toute cause, qui, comme la constipation, pourra, dans le cas où la compensation de pression n'est plus possible, élever la tension artérielle, servira d'amorce à une attaque de vertige.

VI. Le pronostic de la maladie est défavorable en ce qui concerne la fonction auditive qui est le plus souvent irrémédiablement perdue. Le malade peut devenir neurasthénique.

VII. La thérapeutique doit se proposer, avant toute chose de calmer l'irritation du nerf auditif. Pour cela, elle peut s'adresser à la quinine ou à la pilocarpine, ou bien aux deux médicaments réunis. Cette thérapeutique se montrera le plus souvent inefficace dans les cas invétérés de cette affection.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 24 janvier 1899.

Le Recteur :

ANT. BENOIST.

VU

Montpellier, le 24 janvier 1899.

Le Doyen :

L. VIALLETON

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BLOCC et ONANOFF. — Séméiologie et diagnostic des maladies du système nerveux.
- BONNIER (Pierre). — L'oreille (Encyclopédie Léauté).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II.
- DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie.
- FERRAND. — Thèse de Paris, 1896.
- GELLÉ. — Trois cas d'autopsie de vertige auriculaire (Annales des malad. de l'oreille, 1887).
- GELLÉ. — Aura de vertige auriculaire (Annales des maladies de l'oreille, 1896).
- GELLÉ. — Traitement du vertige labyrinthique (Annales des malad. de l'oreille, 1897).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Leçons de clinique thérapeutique des maladies du système nerveux.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Semaine médicale (année 1897, p. 301).
- GIRMONSKY. — Semaine médicale (année 1894, p. 88).
- GRASSET. — Leçons de clinique médicale, t. II.
- GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie clinique et opératoire.
- LEMARIEY. — Annales des maladies de l'oreille (année 1895, p. 421).
- LERMOYEZ. — Bulletins de la Société française d'Otologie, t. XII, 1896.
- MARIE (Pierre). — Leçons sur les maladies de la moelle.
- MAYET. — Traité de diagnostic médical.
- MÉNIÈRE (Em.). — Manuel d'Otologie clinique.
- RAYMOND. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale, t. III.
- Presse médicale*, année 1898, n° 44.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
